DAN GEORGE GOŢIA ■ MIRCEA ARDELEAN

ELEMENTE DE CHIRURGIE ŞI ORTOPEDIE PEDIATRICA

CONTACT international

IAŞI 1993

Scanned with OKEN Scanner

DAN GEORGE GOŢIA
MIRCEA ARDELEAN

ELEMENTE DE CHIRURGIE ŞI ORTOPEDIE PEDIATRICĂ

CONTACT international

IAŞI 1993

Scanned with OKEN Scanner

Coperta : LORELEY BUCHHOLTZER
Redactor : GABI ORȘIVSCHI
Consilier editorial : LIVIU PENDEFUNDA

© Copyright 1993 CONTACT INTERNAȚIONAL
ATMA S.R.L.
PO Box 98, Jassy 6600 Romania

Tipărit de Imprimeria Bacovia Bacău

Traducere, reproducere sau adaptarea sub orice formă sunt rezervate pentru toată țările.

ISBN 973-95103-6-1

Scanned with OKEN Scanner

TABLA DE MATERII

CHIRURGIE VISCERALĂ PEDIATRICĂ

1. Afecțiunile extremității cefalice 15
1.1. Meningoencefalocelul 15
1.2. Hidrocefalia 16
1.3. Depicăturile labio-maxilo-palatine 16
1.4. Coloboma 18
1.5. Macro și microstomia 18
1.6. Ranula 19
1.7. Maladia Riga 19
1.8. Ankiloglosia 19
1.9. Macroglosia 20
1.10. Sindromul Pierre Robin 20
1.11. Anomaliile pavilionului auricular 21
2. Patologia regiunii cervicale 21
2.1. Chistele și distulele congenitale laterale ale gîtului . . . 21
2.2. Chistele și fistulele congenitale mediane ale gîtului . . . 22
2.3. Fisura mediană cervicală 24
2.4. Torticolisul muscular congenital 24
2.5. Adenoflegmoanele cervicale 25
2.6. Patologia cronică a ganglionilor limfatici cervicali . . . 26
2.7. Patologia chirurgicală a glandei tiroide 27
3. Patologia toracelui 28
3.1. Peretele toracic 28
3.1.1. Patologia glandei mamare 28
3.1.2. Deformațiile plastronului sterno-condral 30
3.1.3. Anomaliile costale 31
3.2. Patologia esofagului 32
3.2.1. Atrezia esofagiană 32
3.2.2. Fistulele eso-traheale congenitale 34
3.2.3. Stenozele esofagiene 34
3.2.4. Corpii străini esofagieni 36
3.2.5. Cardiospasmul 36
3.3. Patologia mediastinului 37

Scanned with OKEN Scanner

3.3.1. Mediastinitele 37
3.3.2. Tumorile mediastinale 37
3.4. Pericardita purulentă 38
3.5. Patologia pleurei 39
3.5.1. Pneumotoraxul spontan al nou-născutului 39
3.5.2. Pleureziile purulente și pio-pneumotoraxul 39
3.6. Patologia căilor aeriene și a pulmonului 40
3.6.1. Corpii străini ai căilor respiratorii 40
3.6.2. Bronșiectazia 41
3.6.3. Chistul hidatic pulmonar 42
3.6.4. Abcesul pulmonar 42
3.6.5. Cauze pulmonare de natură chirurgicală a sindromului de insuficiență respiratorie acută a nou-născutului și sugarului . 43
3.7. Patologia chirurgicală a diafragmului 44
3.7.1. Herniile congenitale diafragmatice 44
3.7.2. Eventrațiile diafragmatice 47
4. Patologia peretelui abdominal 47
4.1. Defectele musculo-aponevrotice congenitale 47
4.1.1. Aplazia musculară abdominală 47
4.1.2. Herniile laterale 47
4.1.3. Eventrațiile mediane și diastazisul mușchilor drepți abdominali 48
4.1.4. Herniile liniei albe supraombilicale (hernii epigastrice) . . 48
4.2. Laparoschizisul 48
4.3. Patologia regiunii ombilicale 49
4.3.1. Omfalocelul 49
4.3.2. Chistul cordonului ombilical 52
4.3.3. Patologia ombilicală a canalului omfalo-enteric 52
4.3.4. Malformațiile de uracă 53
4.3.5. Hernia ombilicală a copilului 53
4.4. Fibromul desmoid al marelui drept abdominal 54
4.5. Patologia canalului peritoneo-vaginal 54
4.5.1. Herniile inghinale la băieți 54
4.5.2. Herniile inghinale la fetițe 56
4.5.3. Chistul de cordon spermatic 57
4.5.4. Chistul de canal Nück 57
4.5.5. Hidrocelul 57
4.6. Patologia septică a peretelui abdominal 58
4.6.1. Omfalitele 58
4.6.2. Psoitele 59
4.6.3. Adenoflegmoanele inghinale și iliace externe 59
5. Patologia peritoneului 59
5.1. Peritonitele 59
5.1.1. Peritonitele neo-natale 59
5.1.2. Peritonitele acute ale sugarului 63
5.1.3. Peritonitele acute ale copilului 64
5.1.4. Peritonitele tuberculoase 67
5.2. Hemoperitoneul nou-născutului 68
5.3. Ascita neo-natală 69
5.4. Epanșamentele chiloase peritoneale 69

Scanned with OKEN Scanner

6. Patologia mezo-epiploică 69
6.1. Adenita mezenterică acută nespecifică 69
6.2. Chistele de mezenter și epiploon 70
6.3. Torsiunea și infarctul marelui epiploon 71
7. Patologia tubului digestiv subdiafragmatic 71
7.1. Stomac și duoden 71
7.1.1. Perforațiile gastro-duodenale ale nou-născutului . . . 71
7.1.2. Stenoza hipertrofică de pilor 71
7.1.3. Ulcerul gastro-duodenal 74
7.2. Intestin subțire și gros 76
7.2.1. Ocluziile intestinale neo-natale 76
7.2.2. Ocluziile intestinale dobîndite 81
7.2.3. Invaginația intestinală 82
7.2.4. Patologia diverticulului Meckel 85
7.2.5. Polipii intestinului și rectului 86
7.2.6. Apendicita acută și cronică 87
7.2.7. Enterocolita ulcero-necrotică 91
7.2.8. Megacolonul congenital (boala Hirschsprung) . . . 91
7.3. Rect și anus 92
7.3.1. Malformațiile ano-rectale 92
7.3.2. Prolapsul rectal 93
7.3.3. Abcesele perianale 94
7.3.4. Fistula anală 95
7.3.5. Hemoroizii 95
7.4. Tumorile intestinale 95
7.5. Corpii străini ai tubului digestiv subdiafragmatic . . . 96
7.6. Duplicațiile tubului digestiv subdiafragmatic 96
7.7. Hemoragiile digestive la copil 97
8. Ficat și căi biliare 99
8.1. Atreziile de căi biliare 99
8.2. Dilatația chistică congenitală a coledocului 99
8.3. Hipertensiunea portală 100
8.4. Patologia colecistului 101
8.5. Tumorile ficatului 102
8.6. Chistul hidatic de ficat 103
9. Pancreasul 104
9.1. Pancreatita acută 104
9.2. Adenoamele și hiperplaziile insulare hipoglicemiante . . . 105
10. Aparatul genito-urinar 105
10.1. Rinichiul 105
10.1.1. Litiaza urinară 105
10.1.2. Perinefrită și flegmonul perinefretic 106
10.1.3. Hidronefrozele 107
10.1.4. Tumori renale 108
10.1.5. Tumori retroperitoneale extrarenale 109
10.2. Ureterul 111
10.2.1. Ureterocelul 111
10.2.2. Megaureterul 112
10.3. Vezica urinară și uretra 113
10.3.1. Extrofia vezicală 113

Scanned with OKEN Scanner

10.3.2. Vezica neurogenă 113
10.3.3. Tumorile vezicale 115
10.3.4. Valvele congenitale uretrale 115
10.3.5. Epispadias și hipospadias 116
10.4. Infecțiile urinare și refluxul vezico-ureteral 117
10.5. Penisul 118
10.5.1. Malformațiile peniene 118
10.5.2. Fimoza 120
10.5.3. Parafimoza 120
10.5.4. Balanopostita 121
10.5.5. Sinechiile balano-prepuțiale 121
10.6. Testiculul 121
10.6.1. Absența testiculilor din scrot 121
10.6.2. Sindromul de scrot acut chirurgical 123
10.6.3. Tumorile testiculare 126
10.7. Aparatul genital feminin 126
10.7.1. Hidro și hematocolpos 126
10.7.2. Hidro și hematometria 127
10.7.3. Corpii străini intravaginali 127
10.7.4. Torsiunea de anexă sănătoasă 127
10.7.5. Coalescența micilor labii 128
10.7.6. Tumorile ovariene 128
10.8. Hematuriile 129
10.9. Stările intersexuale 130
10.10. Enurezisul 131
11. Coloana vertebrală și măduva spinării 132
11.1. Spina bifida 132
11.2. Teratomul sacro-coccigian 134
12. Pielea și părțile moi 134
12.1. Agenezиile cutanate 134
12.2. Tumorile benigne 134
12.3. Tumorile maligne 140
12.4. Supurațiile părților moi superficiale 140
12.4.1. Panarițiile 140
12.4.2. Flegmonul extensiv al nou-născutului și sugarului 140
12.5. Sinus dermic și sinus pilonidal 141

ORTOPEDIE ȘI TRAUMATOLOGIE PEDIATRICĂ

1. Infecțiile osteo-articulare 145
1.1. Osteomielitele acute și cronice 145
1.1.1. Osteomielitele acute 145
1.1.2. Osteomielitele cronice și subacute 150
1.2. Artritele septice 151
2. Necrozele osoase aseptice 152
2.1. Osteonecroza capului femural 152
2.2. Osteocondrita vertebrală 154
2.3. Alte osteonecroze 155
3. Infirmități motorii de origine centrală 155
4. Artrogripoza 158
5. Tuberculoza osto-articulară la copil 160

Scanned with OKEN Scanner

6. Tumorile osoase 166
6.1. Tumori producătoare de țesut osos 166
6.2. Tumori producătoare de țesut cartilaginos 168
6.3. Tumora cu celule gigante 169
6.4. Tumori ale măduvei osoase 169
6.5. Tumori de natură vasculară 171
6.6. Tumori ale țesutului conjunctiv 171
6.7. Alte tumori osoase 172
6.8. Tumori osoase neclasate 172
6.8.1. Chistul osos esențial 172
6.8.2. Chistul osos anevrismal 173
6.8.3. Histiocitoza X 173
7. Malformații osteo-articulare 174
7.1. Boli osoase constituționale generalizate 174
7.1.1. Osteogenesis imperfecta 174
7.1.2. Acondroplazia Parrot 176
7.1.3. Boala amniotică Ombrédanne 176
7.2. Centura scapulară și membrul superior 176
7.2.1. Ascensiunea congenitală a omoplatului 176
7.2.2. Sinostoza radio-cubitală proximală 177
7.2.3. Malformațiile mîinii și degetelor 178
7.3. Centura pelvină și membrul inferior 181
7.3.1. Malformația luxantă a șoldului 181
7.3.2. Coxa vara congenitală 186
7.3.3. Luxația congenitală de rotulă 187
7.3.4. Genu recurvatum congenital 187
7.3.5. Curburile congenitale și pseudartroza congenitală a gambei . 188
7.3.6. Piciorul strîmb congenital 189
7.3.7. Malformațiile degetelor piciorului 191
8. Deformații osteo-articulare cîștigate 191
8.1. Coloana vertebrală 191
8.1.1. Scoliozele 191
8.1.2. Cifozele 194
8.2. Membrul superior 195
8.2.1. Sindromul Volkmann 195
8.2.2. Deviațiile axiale secundare pottraumatice ale cotului . . 197
3.3. Membrul inferior 197
8.3.1. Epifizioliza femurală proximală 197
8.3.2. Retracția postinjecțională a quadricepsului 198
8.3.3. Deviațiile axiale ale genunchiului 199
8.3.4. Piciorul plat static 200
8.3.5. Piciorul scobit esențial 201
8.3.6. Deformațiile degetelor 202
9. Alte afecțiuni ortopedice 202
9.1. Manifestările articulare ale hemofiliei 202
9.2. Chistele teno și artro-sinoviale 202
9.3. Soldul în resort 203
9.4. Atitudinile vicioase de mers 203
9.5. Unghia încarnată 204
9.6. Clavus plantar 205

Scanned with OKEN Scanner

9.7. Manifestările osoase ale rahitismului 205
10. Traumatologia infantilă 205
10.1. Fracturile la copil 205
10.1.1. Fracturile membrului superior 208
10.1.2. Fracturile membrului inferior 211
10.1.3. Fracturile coloanei vertebrale și ale craniului . . . 212
10.2. Sindromul de copil băut 212
10.3. Luxațiile traumatice 213
10.4. Entorsele 214
10.5. Leziunile traumatice obstetricale 215
10.6. Plăgile și traumatismele toraco-abdominale 217
10.7. Plăgile membrelor 217
10.8. Leziunile traumatice cranio-cerebrale obstetricale . . . 218
10.8.1. Accidentele minore 218
10.8.2. Accidentele grave 219
10.9. Arsurile la copil 220

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚA

Volumul „Elemente de chirurgie și ortopedie pediatrică" se adresează atît medicului practician cît și studentului în medicină.

Continuînd să fie privită de către o mare parte a lumii medicale din România ca o ramură a chirurgiei generale, chirurgia pediatrică este totuși o specialitate aparte, de sine stătătoare. A trata copilul ca pe un adult în miniatură este o mare și gravă eroare medicală.

Copilul are afecțiuni care nu se întîlnesc la adult și chiar o aceeași afecțiune are alt mod de a fi abordată chirurgical. Așa de exemplu, dacă ulcerul gastro-dudonal perforat la adult constituie o indicație frecventă de rezecție gastrică, la copil perforația este suturată și înfundată, extrem de rar impunîndu-se rezecția.

Patologia traumatică ortopedică este de asemeni cu totul alta decît la adult, indicațiile chirurgiei ortopedice pediatrice diferind mult.

Urgențele chirurgicale ale nou-născutului, patologia proprie copilului, modul de abordare și caracterul tumorilor benigne și maligne la copil, urgențele ortopedice neo-natale și patologia ortopedică particulară întîlnită la această vîrstă, toate acestea conferă specialității de chirurgie și ortopedie pediatrică un statut de independență totală față de chirurgia adultului.

În schimb, această specialitate nu poate fi niciodată separată de pediatrie, specialitate înrudită prin patologia comună și prin modul de a o aborda.

Scopul lucrării noastre este în primul rînd de a sensibiliza medicul practician, medicul de familie, de a-l apropia de patologia chirurgicală a copilului și de a-l conștientiza asupra urmărilor unor atitudini de tergiversare, de întîrziere a trimiterii la timp către specialist a copilului cu afecțiuni chirurgicale, care au anumite indicații terapeutice legate de o anumită vîrstă.

Scanned with OKEN Scanner

A temporiza un angiom tuberos la sugar pentru a mai crește în vîrstă, a considera că în piciorul strîmb congenital tratamentul trebuie început după 2—3 luni de la naștere, sînt numai două exemple din multele erori de indicație care, din nefericire, sînt încă foarte frecvente.

Tragem deci un semnal de alarmă prin publicarea acestei cărți, asupra necesității imperioase de revizuire a conduitei de abordare a patologiei chirurgicale a copilului, în primul rînd de către medicul practician din unitățile ambulatorii și de către medicul de familie.

În al doilea rînd ne adresăm studenților în medicină, care în timpul studiilor beneficiază de un timp ridicol de scurt de a lua contact cu patologia chirurgicală a copilului, astfel că la absolvirea facultății posedă prea puține cunoștințe față de necesarul minim al unui medic de familie.

Cu speranța că vom avea cîștig de cauză în ceea ce ne-am propus prin redactarea acestui volum, mulțumim Editurii „Contact internațional" pentru amabilitatea de a ne ajuta în apariția cărții.

AUTORII

Scanned with OKEN Scanner

CHIRURGIE VISCERALĂ PEDIATRICĂ

Scanned with OKEN Scanner

1. AFECȚIUNILE EXTREMITĂȚII CEFALICE

1.1. MENINGOENCEFALOCELUL

Este reprezentat de o malformație a extremității cefalice constînd într-un orificiu osos anormal pe linia mediană prin care herniază creerul și/sau meningele moi.

Clasificare anatomică.

— encefalocelul conține numai țesut cerebral învelit de meningele moi.

— meningocelul este constituit dintr-o pungă meningeană care conține lichid cefalo-rahidian.

— meningoencefalocelul are conținut mixt.

— encefalocistocelul conține substanță cerebrală și cornul ventriculului lateral.

— encefalomul este asemănător cu encefalocelul dar în locul substanței cerebrale normale conține o tumoră solidă cerebrală de natură glială.

Simptomatologie

Formațiunea poate fi situată pe convexitatea craniului, occipital cel mai frecvent, în vertex sau glabelar (sincipital), acoperită fiind de tegumentele epicraniene; localizările bazale craniene (fronto-etmoidal și nazo-faringian) sînt rare. Fig. 1 reprezintă o localizare occipitală.

Tumora poate fi unică, rareori dublă. Aproape totdeauna este pediculată. Pielea poate fi subțiată sau, dimpotrivă, îngroșată, uneori angiomatoasă; la periferia tumorii firele de păr sînt mai lungi decît pe restul tegumentului epicranian.

Dimensiunile meningoencefalocelului sînt variabile, mergînd de la 1—2 cm diametru pînă la valori impresionante, depășind uneori dimensiunile capului copilului; din acest motiv poate constitui o cauză de naștere distocică.

Encefalocelul sincipital se însoțește de îndepărtarea globilor oculari, uneori hipertelorismul extrem putînd da feței un aspect monstruos.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul constă în extirparea tumorii și acoperirea defectului osos prin metode extra, intracraniene sau mixte. Momentul optim pentru operație se plasează în jurul vîrstei de 1 an.

Fig. 1 Encefalocel occipital.

1.2. HIDROCEFALIA

Afecțiunea presupune acumularea de lichid cefalo-rahidian în exces, cauza fiind malformativă. Acumularea de l.c.r. se produce cel mai frecvent în interiorul ventriculilor cerebrali, fie prin hipersecreție, fie prin secreție normală, dar cu blocarea circulației normale a l.c.r. Mai rar există posibilitatea acumulării în exces atît în ventriculii cerebrali, cît și în spațiul subdural. Consecința hidrocefaliei este creșterea presiunii intracraniene cu comprimarea masei cerebrale.

Clinic copilul prezintă un craniu mare, cu distensia suturilor. Pe tegumentele epicraniene se observă o circulație venoasă bine dezvoltată, iar ochii sînt pe jumătate mascați de pleoapele inferioare. Privirea este spre în jos, cu aspect caracteristic de „soare la apus".

Indicațiile de tratament sînt de resort neurochirurgical.

1.3. DESPICĂTURILE LABIO-MAXILO-PALATINE

Sînt malformații complexe, frecvente, care interesează planșeul nazal, buza, rebordul alveolar, palatul dur și moale. În apariția acestor malformații există un net factor genetic. Predomină la sexul masculin.

Scanned with OKEN Scanner

iar ca localizare, partea stîngă este mai frecvent interesată. Într-un procent de 10—20% există și alte malformații asociate.

Clasificare anatomică :

— Despicătură labială simplă (uni și bilaterală).

— Despicătură labială incompletă unilaterală (interesează buza roșie, buza albă, rebordul alveolar și pragul narinar) ; se poate asocia cu o despicătură labială simplă de partea opusă.

— Despicătură labială completă unilaterală (la cele de mai sus se adaugă palatul dur și moale).

— Despicătură labio-maxilo-palatină completă bilaterală (gura de lup) (Fig. 2).

Fig. 2 Despicătură labio-maxilo-palatină bilaterală completă.

— Despicătura velo-palatină cu trei variante :
  — despicătura velo-palatină completă (interesează palatul dur și moale).
  — despicătura velară (interesează numai palatul moale).
  — lueta bifida.

Consecințele funcționale ale despicăturilor labio-maxilo-palatine sînt multiple și grave :

— tulburări de deglutiție ;

— tulburări respiratorii cu infecții repetate ale căilor aeriene superioare ;

— tulburări de fonație ;

— alterarea acuității auditive în urma repetatelor infecții otice ;

— dezordini dentare grave în viitor.

Tratamentul are drept scop refacerea corectă anatomică și cosmetică, precum și refacerea funcțională. În funcție de vîrsta la care se efectuează operațiile plastice, există două variante terapeutice :

Scanned with OKEN Scanner

a. Varianta clasică :

— la 6 luni se efectuează keiloplastia, care constă în refacerea buzei roșii, a buzei albe, refacerea pragului narinar și a narinei cu reașezarea corectă a musculaturii buco-labio-faciale.

— la 14—18 luni se face urano-stafilorafia, care constă în refacerea palatului dur, moale și a rebordului gingival cu repunerea musculaturii velo-faringiene în poziția normală și funcțională și realizarea unui văl palatin lung, moale, mobil și funcțional.

b. Varianta modernă a școlii franceze (Delaire) :

— la 3 luni refacerea palatului moale (veloplastia).

— la 6 luni refacerea palatului dur, arcadei alveolare, narinei și buzei.

Avantajul acestei variante moderne, cu secvență operatorie inversată, este pe planul calității rezultatului vorbirii și dentiției.

Tratamentul nu se rezumă numai la keiloplastie și urano-stafilorafie, ci se întinde pe toată perioada creșterii și vizează :

— reeducarea vorbirii (tratament foniatric).

— supravegherea și dirijarea erupțiilor dentare (tratament ortodontic).

— eventuale corecții chirurgicale ulterioare (narină, columelă, buză, fistule palatine).

Colaborarea cu specialistul în ortopedie stomatologică infantilă este foarte importantă începînd de la naștere și pînă la apariția dentiției definitive. Imediat după naștere, copiii cu despicătură labio-maxilo-palatină completă uni sau bilaterală, precum și cei cu despicături palatine largi, beneficiază de confecționarea unei plăci palatine din material special cu scopul rezolvării temporare a separării aero-digestive și pentru a realiza sprijinul pentru limbă în timpul deglutiției. Aceasta este esențial pentru o bună alimentație a copilului, pentru dezvoltarea sa ponderală normală, pentru prevenirea complicațiilor respiratorii și otice.

1.4. COLOBOMA

Este o soluție de continuitate de natură congenitală ce interesează porțiunea inferioară a orbitei și se poate prelungi spre gură implicînd maxilarul, buza superioară și bolta palatină ; fisura, trecînd pe lîngă piramida nazală, produce scurtarea peretelui extern al fosei nazale și devierea în sus a aripii nazale. Aparatul nazo-lacrimal este de obicei intact

Intervenția chirurgicală corectoare este efectuată de către chirurgul de chirurgie buco-maxilo-facială și de către oftalmolog.

1.5. MACRO ȘI MICROSTOMIA

1.5.1. Macrostemia

Rezultă din prezența unei despicături transversale la nivelul feței, situată uni sau bilateral, de la comisura bucală spre ureche, pe întinderi variabile. Uneori fisura poate interesa și pavilionul auricular, ajungînd pînă în regiunea temporală.

Scanned with OKEN Scanner

În formele simple de macrostomie despicătura se oprește la 2 cm. anterior de tragus ; uneori marginea superioară a defectului este acoperită de epiteliul canalului parotidian care nu s-a închis pentru a forma ductul de eliminare a secreției salivare.

1.5.2. Microstemia

Rezultă în urma alipirii în exces a burjonilor maxilarului superior și inferior. Gura este mică, însoțită uneori de dificultăți în alimentație.

Excepțional de rar, cînd gura este foarte mică, are indicație de corecție chirurgicală.

1.6. RANULA

Este cunoscută în popor sub numele de „broscuță". Are originea în dezvoltarea chistică a glandei salivare sublinguale. Apare ca o tumefiere a planșeului bucal sub limbă, dar în poziție ușor lateralizată, atingînd totdeauna frenul lingual pe care îl deformează împingîndu-l spre partea opusă. Culoarea formațiunii este violacee, suprafața netedă.

Ranula se poate infecta crescînd în dimensiuni și determinînd protruzia limbii și tulburări ale masticației și deglutiției.

Tratamentul chirurgical constă în operculectomie, la vîrsta la care a fost diagnosticată.

1.7. MALADIA RIGA

Se caracterizează prin existența unei mici tumorete la nivelul frenului lingual, spre fața inferioară a limbii. Această tumoretă este ulcerată și acoperită de false membrane. Dimensiunile sînt mici, nedepășind 0,3—0.5 cm.

Etiologia ei este neclară, deși implicarea microtraumatismelor pare a fi frecventă : accesele de tuse (mai ales în cadrul tusei convulsive), contactul feței inferioare a limbii la locul de inserție al frenului cu dinții, atunci cînd copilul se alimentează.

Aplicarea locală de antiseptice slabe (ceai de mușețel) și o corectă igienă bucală sînt adesea suficiente pentru vindecarea afecțiunii.

1.8. ANKILOGLOSIA

Afecțiunea presupune existența unui fren lingual scurt care nu permite copilului protruzia limbii. De cele mai multe ori natura este congenitală, foarte rar survine în urma cicatrizării unor leziuni ale frenului, ca de exemplu după o maladie Riga.

Deși este incriminat deseori în defectele de vorbire, acest fapt nu este real, copilul care are acest defect menținîndu-l și după intervenția chirurgicală.

Scanned with OKEN Scanner

Secțiunea frenului se face fără anestezie, atunci cînd este diagnosticată afecțiunea. Copilul este plasat în decubit, cu capul atîrnînd susținut de un ajutor care stă în partea dreaptă a bolnavului. Același ajutor, cu mîna stîngă, va pensa nările copilului pentru a-l determina să deschidă gura. Un alt ajutor fixează membrele. Medicul, la capul pacientului, introduce sonda canelată cu partea lată pe fren, îndepărtînd limba spre palat. Cu foarfecele cu vîrful bont secționează la vedere marginea anterioară a frenului și apoi, cu foarfecele închis, decolează restul frenului de pe planșeul bucal. În această manieră se evită secționarea arterei frenului. Hemostaza se produce spontan, în cîteva minute.

1.9. MACROGLOSIA

Termenul definește existența unei hipertrofii difuze a limbii. Ea se poate realiza pe seama musculaturii, anomalie frecvent întîlnită la copiii cretini. Alteori hipertrofia lingual se asociază cu hipertrofia altor mușchi. Există forme de hemihipertrofie lingual asociată cu hemihipertrofie corporeală de partea opusă hipertrofiei linguale. Intervenția chirurgicală nu se recomandă decît în cazuri deosebite, cînd există protruzie a limbii sau tulburări de masticație și deglutiție.

O altă posibilitate de hipertrofie lingual se datorește unui limfangiom lingual, variantă mult mai frecventă decît hipertrofia musculară. În acest caz, limba crește treptat în dimensiuni, pierde dreptul la domiciliu în cavitatea bucală și este permanent protruzionată. Mucoasa sa este uscată, fisurată, în ciuda unei hipersalivații permanente. Dinții lezează partea inferioară a limbii determinînd fisuri sîngerînde care se pot infecta. Vorbirea și deglutiția sînt afectate în grade variabile. Se poate ajunge la un grad de obstrucție a căilor aeriene, necesitînd în cazuri deosebite practicarea traheostomiei.

Alte afecțiuni care induc macroglosie sînt : angioamele limbii, fibroamele linguale, chistele intralinguale, neurofibromatoza.

Tratamentul macroglosiei este chirurgical, prin intervenții reducționale.

1.10. SINDROMUL PIERRE ROBIN

Asociază o hipoplazie a mandibulei și retrognație cu despicătură palatină sau boltă ogivală și glosoptoză ; facultativ există și laringomalacie. Copilul prezintă tulburări de respirație de tip obstructiv datorită glosoptozei (și eventual laringomalaciei) și dificultăți de deglutiție. Alimentația dificilă produce crize de cianoză și tuse.

Tratamentul este postural, copilul fiind menținut în procubitus cu un rulou de material moale sub piept, ceea ce va favoriza poziția limbii spre normal cu eliberarea căii respiratorii. Deseori este necesară gastrocliza pentru alimentație, evitîndu-se astfel catea falsă spre pulmoni.

După trecerea primelor 3 luni de viață, starea copilului se ameliorează, mandibula începe să crească, glosoptoza dispare. Intervențiile va-

Scanned with OKEN Scanner

riate propuse (fixarea limbii în diferite variante, hio-mandibulopexia) nu dau rezultatele scontate.

Refacerea bolții palatine se efectuează în jurul vîrstei de 18 luni.

1.11 ANOMALIILE PAVILIONULUI AURICULAR

Sînt multiple și variate :

— Pavilionul supranumerar poate fi situat imediat anterior de cel normal sau în regiunea cervicală.

— Macrotia sau urechea uriașă este o anomalie de obicei simetrică, dînd fizionomiei un aspect dizgrațios.

— Microtia sau urechile mici sînt la fel de dizgrațioase ca și cele mari.

— Urechile asimetrice comportă diferențe de dimensiune între cele două urechi.

— Lobulii auriculari pot fi și ei de dimensiuni variate, simetrici sau asimetrici, uneori foarte lungi și flasci, dînd aspectul de urechi de elefant.

— Urechile decolate se întîlnesc mai frecvent la sexul masculin și sînt cele mai obișnuite forme de malformații ale pavilionului auricular. Funcțional nu există nici un prejudiciu, dar copilul suferă datorită fizionomiei sale pe seama căreia are de îndurat glumele colegilor săi.

Corecția chirurgicală este de domeniul specialistului plastician.

2. PATOLOGIA REGIUNII CERVICALE

2.1. CHISTELE ȘI FISTULELE CONGENITALE LATERALE ALE GÎTULUI

Rezultă din defecte de închidere (rezorbție) a șanțurilor branhiale, fiind plasate pe traiectul lor. Cele mai frecvente sînt chistele și fistulele de pe traiectul șanțului II branhial, apoi cele ale șanțului I și ale șanțului III. Acestea din urmă sînt rare, iar cele de pe traiectul șanțului IV branhial sînt excepționale.

Anatomie patologică

Chistele rezultă în urma rezorbției capetelor șanțului cu persistența părții mijlocii.

Fistulele rezultă din rezorbții parțiale interne sau externe, sau absența completă a rezorbției. Există trei variante anatomice :

— Fistula oarbă internă : capătul extern al șanțului este închis, fistula comunicînd cu hipofaringele. Poate prezenta la extremitatea externă un chist.

— Fistula oarbă externă : capătul intern este închis, fistula comunicînd cu exteriorul.

— Fistula completă : hipofaringele comunică cu tegumentul cervical prin intermediul fistulei.

Scanned with OKEN Scanner

a. Chistele și fistulele primului șanț branhial. Traiectul fistulei pornește de pe tegumentele care acoperă marginea inferioară a corpului sau unghiului mandibulei, înconjoară gonionul prin posterior și ia o direcție craniană trecînd superficial peste nervul facial și terminîndu-se în conductul auditiv extern. Uneori ramul mandibular al nervului facial este mai superficial decît traiectul fistulei, fapt important pentru actul operator.

b. Chistele și fistulele șanțului II branhial. Traiectul acestui șanț este între un punct situat la unirea a 3/4 superioare cu 1/4 inferioară a mușchiului sterno-mastoidian, pe marginea sa anterioară și baza limbii la nivelul fosetei amigdaliene a lui Rosenmüller. Acest traiect trece prin furca carotidelor.

Simptomatologie

a. Chistele se manifestă ca tumefacții care cresc treptat în dimensiuni și apar pe traiectele descrise. Tegumentele supraiacente au colorație normală și sînt mobile pe suprafața chistului. Creșterea bruscă în dimensiuni însoțită de simptomatologie dureroasă se datorește survenirii unor complicații : hemoragie intrachistică, infecție. Chistele laterocervicale trebuie deosebite de chistele dermoide, adenopatii, limfangioame.

b. Fistulele laterocervicale se manifestă diferit în funcție de varianta anatomică :

— Fistulele oarbe externe și cele complete sînt necateterizabile și prin ele se elimină un lichid vîscos, filant. În fistulele complete largi, în momentul alimentației se poate elimina lapte prin orificiul cervical. Orificiul este uneori minim, ca un vîrf de ac, rotund sau în fantă. Cu timpul pielea din jurul orificiului fistulos se irită, devine roșie-maronie, acoperită de cruste. Uneori se poate palpa coarda fistulei care urcă pînă la gonion, unde se pierde.

— Fistula oarbă internă este mai dificil de diagnosticat. Manifestarea clinică a prezenței sale survine odată cu infecția fistulei și a secreției sale. În această situație fistula oarbă internă de șanț I branhial se manifestă ca o otită medie, iar cea de șanț II printr-o tumefacție care se palpează la baza limbii, lateral, și a cărei exprimare evacuează puroi. Respirația copilului este fetidă datorită fermentării laptelui în punga fistulei și datorită infecției.

Tratamentul este chirurgical. În stadiul de infecție se lărgește traiectul și se tratează cu antibiotice. Cura radicală se practică în absența inflamației, atît pentru chist cît și pentru fistulă, cît mai repede după diagnosticare, prin extirparea completă a leziunii.

2.2. CHISTELE ȘI FISTULELE CONGENITALE MEDIANE ALE GÎTULUI

Rezultă în urma absenței de rezorbție a canalului tireo-glos, canal care este legat de dezvoltarea embrionară a tiroidei.

a. Chistul median este cel mai frecvent și apare ca o masă tumorală situată pe linia mediană. Aceasta conține epiteliu tiroidian și poate reproduce toată patologia legată de această glandă (adenom, tiroidită, carcinom, hipertiroidism). Chistul se poate afla oriunde pe traiectul foramen cecum — baza gîtului, dar aproape totdeauna este sub hioid. Pie-

Scanned with OKEN Scanner

lea nu are aderențe la chist, care este renitent, mobilizabil cranio-caudal cu deglutiția, dar nemobilizabil lateral (Fig. 3).

Fig. 3 Chist congenital cervical anterior.

Diagnosticul diferențial se face cu :

— Tiroida ectopică. Posibilitatea de confuzie obligă practicarea scintigrafiei tiroidiene atunci cînd tiroida nu se palpează la locul ei normal. Extirparea unei tiroide ectopice duce la mixedem.

— Chistul de șanț II branhial este plasat mai lateral.

— Chistele dermoide sînt mobile pe planurile profunde în toate sensurile, atît cranio-caudal cît și lateral ; în plus localizarea mediană cervicală este foarte rară.

În evoluția sa chistul median se poate infecta, supura și fistuliza, transformîndu-se în acest mod într-o fistulă purulentă cronică.

Tratamentul este chirurgical, imediat după diagnosticare, de dorit înainte de apariția supurației. Constă în extirparea chistului și a traiectului cordonal fistulos ascendent pînă la corpul hioidului, rezecția corpului hioidului și continuarea disecției fistulei pînă la baza limbii, la nivelul vîrfului V-ului lingual, unde se termină.

b. Fistulele congenitale mediane ale gîtului sînt foarte rare, iar tratamentul chirurgical este același. De obicei fistulele sînt consecința supurației chistelor.

Scanned with OKEN Scanner

2.3. FISURA MEDIANĂ CERVICALĂ

Apare la fetițe și este o soluție de continuitate de 5—10 mm., situată pe linia mediană, în contact cu o coardă fibroasă ce menține capul în flexie. Extensia capului evidențiază coarda care face să proemine tegumentele între menton și furculița sternală.

Tratamentul constă în extirparea corzii fibroase împreună cu soluția de continuitate existentă.

2.4. TORTICOLISUL MUSCULAR CONGENITAL

Torticolisul reprezintă o atitudine vicioasă de înclinare permanentă a capului către unul din umeri.

Etiologie. În majoritatea cazurilor la copil se întîlnește torticolisul de natură congenitală, muscular sau osos ; forma musculară, pe departe cea mai frecventă, se datorește scurtării mușchiului sterno-cleido-mastoidian. Forma congenitală osoasă implică existența unei scolioze congenitale cervicale prin bloc osos sau cuie vertebrale.

Torticolisul dobîndit are etiologii variate :

a. Torticolisul ocular survine în urma instalării unor vicii de vedere, la vîrsta de 6—12 luni. De obicei este vorba despre un astigmatism.

b. Torticolisul „a frigore" se produce prin contractura unor mușchi rotatori ai gîtului, cel mai frecvent interesat fiind trapezul.

c. Torticolisul inflamator are două variante :

— infecții oto-mastoidiene care produc contractură reflexă de vecinătate a sterno-cleido-mastoidianului.

— torticolisul Grisel-Bourgeois survine în urma unei supurații retrofaringiene înalte care produce subluxație laterală intervertebrală C_1—C_2 sau C_2—C_3.

d. Torticolisul de natură neurologică, prin paralizia unilaterală a sterno-cleido-mastoidianului.

e. Torticolisul cicatriceal, survenind după intervenții chirurgicale sau prin cicatrici vicioase latero-cervicale.

f. Torticolisul isteric.

Diagnosticul clinic este de bază. Examenul radiologic înlătură torticolisul congenital osos, iar examenele interdisciplinare celelalte cauze de torticolis (examen ORL, neurologic, psihiatric).

Tabloul clinic diferă după vîrsta de descoperire a afecțiunii :

a. La nou-născut și sugarul mic nu există înclinarea capului. Se constată însă o induratie cu aspect tumoral, de dimensiuni variabile, plasată în jumătatea inferioară a sterno-cleido-mastoidianului, numită olivă torticolară. Ea apare la 2—3 săptămîni de la naștere, este dură, indoloră. Dispare treptat, în 4—6 luni, cu vindecare definitivă în 80% din cazuri. La restul de 20% dispariția sa lasă loc unei retracții musculare cu scurtarea mușchiului și înclinarea permanentă a capului.

b. În jurul vîrstei de 1 an se instalează tabloul clinic clasic al torticolisului constituit : mușchiul este retractat, scurtat, transformat într-o coardă. Capul este înclinat spre partea bolnavă, dar rotat cu fața spre partea sănătoasă. Copilul corectează atitudinea torticolară a capului prin ridicarea umărului de partea bolnavă, translarea capului spre umă-

Scanned with OKEN Scanner

rul homolateral leziunii, ceea ce face ca epoletul respectiv să apară scurtat și prin constituirea unei scolioze compensatorii (Fig. 4). Treptat se instalează o hemiatrofie facială de partea bolnavă, ireductibilă.

Fig. 4 Torticolis congenital muscular.

Tratamentul diferă și el cu vîrsta la care a fost diagnosticat.

a. La nouă-născut și sugarul mic se procedează la masajul blînd al olivei torticolare, redresări manuale ale poziției capului ; se vor folosi suporturi corectoare din material textil pentru menținerea corectă a poziției capului, gen guler Schantz.

Copilul este plasat cu fața spre perete, culcat pe partea bolnavă, iar atunci cînd este alăptat va fi ținut cu partea sănătoasă spre mamă. Ambele poziții au rol corector, deoarece copilul va întoarce capul spre lumină și respectiv spre mamă, elongînd sterno-cleido-mastoidianul de partea bolnavă.

b. După vîrsta de 1 an tratamentul este chirurgical, operația fiind indicată cît mai devreme. Aceasta constă în alungirea mușchiului sterno-cleido-mastoidian tip Foederl, sau, de preferat, tentomia unipolară joasă a inserției claviculare și sternale.

2.5. ADENOFLEGMOANELE CERVICALE

Etiologia stafilococică este cea mai frecventă, poarta de intrare reprezentînd-o de obicei o leziune bucală.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologia este aceea a oricărui flegmon. Sediul cel mai frecvent este în regiunea superioară laterocervicală, submandibular sau mentonier, în funcție de grupul ganglionar interesat. Cele patru simptome ale inflamației sînt prezente (tumor, calor, dolor, rubor). Fluctuența nu este constantă, lipsind în flegmoanele profunde.

Există forme clinice cu un caracter mai particular și o evoluție mai gravă : flegmonul lemnos al planșeului bucal și flegmonul retrofaringian.

Tratamentul constă în incizie și drenaj, eventual antibioterapie.

2.6. PATOLOGIA CRONICĂ A GANGLIONILOR LIMFATICI CERVICALI

Etiologia adenitelor cronice cervicale este variată :

— infecții nespecifice cronice.
— tuberculoză.
— micoze.
— neoplazie.
— alte cauze : toxoplasmoză, mononucleoză, boala ghearelor de pisică (limfogranulomatoza benignă de inoculare).

Topografia adenopatiei facilitează orientarea diagnosticului etiologic :

— adenopatiile din jumătatea superioară a gîtului, unilaterale, sînt de obicei infecții cronice nespecifice, micotice, tuberculoase, sau o limfogranulomatoză benignă de inoculare.

— adenopatiile din jumătatea inferioară a gîtului, uni sau adesea bilaterale, sînt mai frecvent de natură neoplazică.

Aspectul clinic diferă după etiologie.

a. Adenitele cronice nespecifice însoțesc obișnuit un focar infecțios din sfera ORL. Sînt situate de obicei în jumătatea superioară a gîtului ; ganglionii sînt măriți de volum, sensibili la palpare, dar nu aderă la ganglionii vecini și nici la tegumentul supraiacent sau la planurile profunde. Nu se însoțesc deci de periadenită. Aceste adenopatii nu necesită tratament chirurgical, ele retrocedînd după tratamentul afecțiunii care le-a generat (carie, adenoidită, anghină, afte bucale etc.). Numai atunci cînd survine procesul supurativ, transformîndu-se într-un adenoflegmon, se impune incizia și drenajul chirurgical.

b. Adenitele tuberculoase survin în mod obișnuit în urma unei însămînțări secundare pornind de la o altă localizare tuberculoasă, cel mai adesea pulmonară. Primoinfecția tuberculoasă ganglionară cervicală este mai rară și beneficiază de tratament chirurgical, în timp ce tuberculoza ganglionară secundară necesită un tratament medicamentos corect, chirurgul avînd în acest caz un rol adjuvant.

Ca și adenitele nespecifice, sînt localizate tot în jumătatea superioară a gîtului, avînd două forme anatomo-clinice :

— Poliadenita tuberculoasă prezintă un ganglion mare, înconjurat de o coroană de ganglioni mai mici, renitent-elastici sau duri la palpare, mobili și acoperiți de tegumente sănătoase. În evoluție, ganglionii pot trece prin faza de ramolisment, fluctuență, aderă la tegumente și între ei și fistulizează (scrofuloza). Poliadenita este de obicei unilaterală ; în formele grave pot fi interesate ambele regiuni laterocervicale.

Scanned with OKEN Scanner

— Limfomul tuberculos este o tumoră unică, voluminoasă, dură, netedă, ovoidală, mobilă, situată tot în jumătatea superioară a gîtului. Ulcerația și fistulizarea sa se însoțește de eliminarea de cazeum.

c. Adenitele micotice sînt foarte asemănătoare cu tuberculoza ca evoluție clinică, dar după fistulizare se elimină o secreție filantă, sugestivă, sau granulații gălbui din care la cultură pe medii specifice, se izolează micelii.

d. Adenitele neoplazice reprezintă în majoritatea cazurilor limfoame hodgkiniene sau nonhodgkiniene. Primii interesați sînt de obicei ganglionii supraclaviculari, unilateral, adenopatia bilateralizîndu-se repede. Ganglionii sînt bine individualizați, fără periadenită, nu modifică tegumentele supraiacente ; uneori ating dimensiuni impresionante (gîtul proconsular). Ganglionii duri caracterizează limfomul hodgkinian, pe cînd cei renitenți, elastici, pe cel nonhodgkinian. Adenopatia neoplazică laterocervicală poate fi expresia unei tumori metastatice de la o neoplazie regională.

Diagnosticul diferențial al adenitelor cronice cervicale între ele incumbă anamneză și un examen clinic foarte amănunțit, recoltarea probelor biologice pentru inflamație, cercetarea etiologiei tuberculoase prin cutireacția tuberculinică și radiografie toracică, cercetarea sindromului biologic paraneoplazic (fibrinogen crescut, VSH crescut, hiperplachetoză, alfa-2-globulina crescută, LDH crescut peste 195 U/ml.).

Cazurile rămase neelucidate vor fi supuse biopsiei chirurgicale. *Tratamentul* este specific fiecărei etiologii.

2.7. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A GLANDEI TIROIDE

2.7.1. Tiroida ectopică

Situarea ectopică a tiroidei în baza limbii sau în orice loc pe traiectul baza limbii — fața anterioară a traheei, trebuie recunoscută și respectată ; numai în cazul în care această localizare generează o patologie obstructivă marcată, se va transplanta în altă regiune (de obicei la rădăcina coapsei antero-medial).

Deci, înainte de intervenția chirurgicală pentru o tumoră situată pe linia mediană cervicală anterioară, tumoră a cărei etiologie este incertă, trebuie avută certitudinea existenței tiroidei la locul ei normal prin efectuarea unei scitigrafii tiroidiene. Extirparea glandei ectopice echivalează cu mixedemul.

2.7.2. Gușele

Se pot prezenta sub mai multe variante în perioada copilăriei :

a. Gușa congenitală. Rareori este cauză de distocie, dar poate antrena imediat după naștere dificultăți de respirație. Chirurgia este rareori indicată, întrucît extirparea, chiar parțială, determină apariția mixedemului.

Scanned with OKEN Scanner

b. Guşa infantilă. În cele mai multe cazuri singurul simptom este prezenţa tumorii ; rareori se însoţeşte de mixedem. Uneori prezintă o porţiune plonjantă în mediastin generînd tulburări respiratorii.

c. Guşa nodulară şi chistică.

d. Guşa juvenilă apare la fete între 12—16 ani şi dispare de obicei spontan după încheierea pubertăţii.

e. Guşa cu hipertiroidie se poate manifesta la orice vîrstă. În afară de prezenţa guşei la examenul clinic, din anamneză rezultă faptul că pacientul este agitat, nervos, iritabil, oboseşte repede, prezintă tahicardie în repaos. Exoftalmia este mai puţin frecventă ca la adult.

2.7.3. Tiroiditele

a. Tiroiditele acute infecţioase evoluează spre supuraţie ; se tratează prin incizie, drenaj şi antibioterapie.

b. Tiroidita Hashimoto (autoimună) se caracterizează prin mărirea difuză a volumului tiroidei, simetric ; evoluează spre hipotiroidie.

c. Tiroidita lemnoasă Rieddel se caracterizează prin prezenţa unei tumefieri cu limite imprecise plasată în loja tiroidiană, foarte dură la palpare ; determină tulburări respiratorii şi fonetice.

d. Cancerul tiroidian apare în general la sexul feminin la vîrsta pubertăţii sau în adolescenţă. Se traduce prin existenţa unui nodul în unul din corpii tiroidei, dur la palpare, neregulat ; forma infiltrantă este foarte rară. Ganglionii sateliţi pot fi prinşi în procesul neoplazic. Orice nodul tiroidian trebuie considerat ca un posibil neoplasm şi tratat ca atare.

3. PATOLOGIA TORACELUI

3.1. PERETELE TORACIC

3.1.1. Patologia glandei mamare

3.1.1.1. Anomaliile congenitale ale mamelei

Agenezia glandei se numeşte amastie. Mai frecvent este unilaterală şi poate face parte dintr-o malformaţie regională împreună cu absenţa marelui pectoral şi aplazie costală (sindrom Poland).

Agenezia mamelonului se numeşte athelie.

Prezenţa mai multor glande mamare (polimastia) şi prezenţa mai multor mameloane (polithelia) se întîlnesc la ambele sexe ; glandele mamare sau mameloanele supranumerare sînt situate pe creasta mamară care are traiectul din axilă spre simfiza pubiană, trecînd prin sediul obişnuit al glandei mamare.

Scanned with OKEN Scanner

3.1.1.2. Criza genitală a nou-născutului

Este o tumefacție mamară fiziologică. Apare la ambele sexe, la cîteva zile postnatal, bilateral. Creșterea în volum poate fi discretă sau impresionantă. Se poate acompania de o scurgere lactescentă formată din globule lipidice („lapte de vrăjitoare"); la fetițe este posibilă tumefierea clitorisului și a labiilor, iar la băieți tumefierea testiculilor.

Cauza acestor fenomene constă în trecerea hormonilor materni în circulația copilului.

În cîteva săptămîni totul reintră în normal, nefiind necesar nici un tratament. Comprimarea sînului în scopul evacuării secreției este o greșală, putînd duce la instalarea mastitei prin grefarea infecției. Dacă mastita se instalează, se administrează antibiotice (oxacilin), se asigură igiena locală, iar în cazul abcesului mamar colectat, se incizează radiar mamela pentru a nu leza țesutul glandular (incizia nu trebuie să atingă mamelonul).

3.1.1.3. Alte tumefieri mamare fiziologice

La vîrsta de 8—9 ani, la fetițe, poate apare tumefierea unui singur sîn; urmărirea în timp aduce observația că treptat apare tumefierea și a celuilalt sîn și totul intră în normal. De altfel, majoritatea femeilor au o asimetrie a sînilor.

La băieți, după vîrsta de 12 ani poate apare o tumefiere mamară uni sau bilaterală pasageră.

3.1.1.4. Ginecomastia

Cînd o adolescentă se prezintă la consultație pentru o hipertrofie mamară, trebuie verificată simetria. O hipertrofie unilaterală, impresionantă, care la palpare prezintă o masă dură, neregulată, mamelonul este retractat și eventual există circulație venoasă colaterală dezvoltată, va orienta diagnosticul spre o tumoră a sînului, care cel mai frecvent este un adenofibrom. Întrucît este dificil de a se elimina o malignitate examinarea de către specialistul ginecolog se impune.

Hipertrofia bilaterală a sînilor deranjează numai din punct de vedere estetic.

La băieți apar ginecomastii în cadrul sindromului Klinefelter.

La ambele sexe etiologia ginecomastiilor este foarte variată: tumori ale corticosuprarenalei, tumori cerebrale, obezitate, ciroză hepatică, tratamente hormonale (cu estrogeni, testosteron, gonadotropi), cancerul testicular, tumorile ovariene. Desigur că în aceste cazuri principala problemă o constituie tratamentul stării patologice cauzale.

Scanned with OKEN Scanner

3.1.2. Deformațiile plastronului sterno-condral

3.1.2.1. Pectus escavatum

Toracele în pîlnie este o deformație a plestronului sterno-condral constînd în înfundarea acestuia, mai accentuat în porțiunea inferioară a sternului. Se descrie o formă simetrică și una asimetrică, atunci cînd versantul drept sau stîng al plastronului este mai înfundat. Afecțiunea este mai frecventă la băieți. În majoritatea cazurilor este o deformație congenitală, rarele forme cîștigate (după rahitism) apărînd în a doua copilărie (între 3—10 ani) și evoluînd progresiv (la copii cu perete abdominal flasc, insuficient).

Pectus escavatum congenital este manifest din primele luni de viață și se accentuează treptat, după vîrsta de 2 ani deformația devenind rigidă. O formă particulară a toracelui în pîlnie congenital o constituie cea întîlnită în cadrul sindromului Marfan care se caracterizează prin tip longiliniu, arhanodactilie, tulburări de vedere (cu sau fără luxație de cristalin), cifoză lombară sau cifoscolioză.

Consecințele fiziopatologice ale afecțiunii constau în tulburări ale stării generale și de dezvoltare prin deficit de ventilație, tulburări pulmonare și cardiace prin compresiunea și deplasarea organelor mediastinale. În afară de aceasta, rigiditatea mai mult sau mai puțin întinsă a unei arii toracice este suficientă pentru a antrena o jenă respiratorie.

Prognosticul se judecă în funcție de amplitudinea consecințelor fiziopatologice.

Indicațiile de tratament țin de vîrstă și de adîncimea pîlniei toracice, deci corelate cu simptomatologia subiectivă și obiectivă cardio-respiratorie.

— Pînă la vîrsta de 2 ani Garnier recomandă abstinența chirurgicală deoarece există cazuri cu evoluție spontan favorabilă.

— După vîrsta de 2 ani, pîlnia fiind rigidă și fixată, se recomandă tratamentul chirurgical în funcție de repercursiunile cardio-respiratorii ale deformației. O pîlnie relativ mică, fără suferință cardio-respiratorie, are indicație chirurgicală pur cosmetică, la solicitarea părinților. Pîlnia adîncă, însoțită de tulburări cardiace sau respiratorii, este de indicație chirurgicală absolută. Vîrsta optimă pentru operație este apreciată de Fèvre între 5—7 ani.

3.1.2.2. Pectus carinatum

Toracele în carenă este mai rar decîtc el în pîlnie. Constă în proeminarea sternului și aplatizarea laterală a coastelor. Deformația este de obicei congenitală, uneori intrînd în cadrul unor sindroame malformative (boala Morquio); forma dobîndită, secundară rahitismului, este mai rară.

Fixitatea toracelui survine tîrziu, proeminarea sternului fiind reductibilă manual. În cazurile de deformație accentuată survin tulburări mai ales respiratorii (dispnee de efort, cianoză, crize de astm); acestea

Scanned with OKEN Scanner

există de regulă atunci cînd pectus carinatum se asociază cu distrofia pulmonară progresivă Jeune.

Avînd în vedere survenirea tardivă a fixității toracice, tratamentul ortopedic este esențial (gimnastică respiratorie, compresiune sternală, corset ortopedic de noapte cu redresarea maximă a cifozei dorsale). Cu cît tratamentul ortopedic este început mai devreme, rezultatele sînt mai bune.

Indicația operatorie rămîne rară, vîrsta optimă fiind tot între 5—7 ani.

3.1.3. Anomaliile costale

3.1.3.1. Absența coastelor

Poate fi parțială sau totală. Absența parțială se întîlnește la mai multe coaste, fiind situată mai lateral sau mai anterior și putîndu-se asocia cu absența marelui pectoral și a mamelei în cazul sindromului Poland.

Absența unei singure coaste este legată de o anomalie a coloanei vertebrale; este cazul vertebrei cuneiforme care are coastă numai de o singură parte.

Absența bilaterală a coastei a XII-a este rară.

3.1.3.2. Coastele în exces

Se întîlnesc mai ales în regiunea lombară sau cervicală. Coastele cervicale pot determina compresiuni neuro-vasculare (asupra plexului brahial mai ales), fiind necesară ablația lor.

Prezența coastelor supranumerare mai poate fi legată de existența unei vertebre toracale suplimentare.

3.1.3.3. Alte anomalii costale

Bifiditatea costală este mai frecventă la nivelul coastei a IV-a.

Coastele hipertrofice pot fi întrerupte printr-o articulație, realizînd o pseudartroză, sau sînt „dotate" cu apofize ce formează punți inter costale fixe sau mobile în funcție de contactul pe care îl realizează cu coasta destinatară (articulație sau sinostoză).

Prima coastă poate avea două anomalii caracteristice: ori este hipertrofică și cranializată comportîndu-se ca o coastă cervicală supranumerară, ori poate fi rudimentară, între „bontul" costal și stern existînd un traiect fibros. Malformațiile primelor coaste se asociază cu anomalii vertebrale; medicul constată scolioza cervico-dorsală și numai examenul radiologic evidențiază anatomia exactă a anomaliei.

Scanned with OKEN Scanner

3.2. PATOLOGIA ESOFAGULUI

3.2.1. Atrezia esofagiană

Se caracterizează prin absența congenitală a unui segment al esofagului și, cel mai frecvent, comunicarea unuia din capetele esofagiene cu calea respiratorie. Prematuritatea se asociază frecvent cu atrezia esofagiană (25%), ca de altfel și alte malformații (cord, aparat urinar, alte malformații digestive) (70—75%); 30—40% din malformațiile asociate sînt cu risc vital. Incidența atreziei esofagiene este de 1/2.500 nou-născuți.

Anatomie patologică. Dintre toate clasificările existente, cea mai utilizată este clasificarea lui Ladd și Gross care ține seama de localizarea fistulei eso-traheale :

— Tip I : nici unul din capetele esofagiene nu comunică cu traheea. Distanța dintre capetele esofagiene este mare, făcînd imposibilă anastomoza primară. Frecvență 5%.

— Tip II : capătul esofagian superior comunică cu traheea. Distanța dintre capetele esfofagiene este de obicei mare. Frecvență 5 %.

— Tip III : capătul esofagian inferior comunică cu calea aeriană fie la nivelul bifurcației traheei, fie pe trahee mai sus, fie în una din cele două bronhii principale. Distanța dintre capetele esofagiene este de obicei sub 2 cm., permițînd anastomoza primară. Frecvență 85%.

— Tip IV : ambele capete esofagiene comunică cu traheea. Distanța dintre capetele esofagiene este de obicei mică, permițînd anastomoza primară. Frecvență 5%.

Simptomatologie. Existența polihidramniosului în perioada prenatală permite suspicionarea unei atrezii înalte a tubului digestiv. Explicația constă în cunoașterea circuitului normal al lichidului amniotic : acesta este produs de amnios și de rinichii fătului. Acesta înghite lichidul amniotic care se rezoarbe din intestin și apoi, prin cordonul ombilical și placentă trece în circulația maternă.

Imediat după naștere se cercetează sistematic permeabilitatea esofagiană cu o sondă Nélaton nr. 8. Dacă sonda se oprește la 8—10 cm. de arcada alveolară, diagnosticul este pus. Întîrzierea diagnostică este deseori de 2—4 zile datorită omisiunii acestei banale explorări.

În intervalul dintre naștere și prima tentativă de alimentație, se constată o hipersalivație abundentă.

La prima tentativă de alimentație, după ce suge 2—3 înghițituri, copilul lasă sînul mamei, laptele îi iese pe nas și gură declanșînd o criză de cianoză cu tuse. La următoarea tentativă de alimentație fenomenele se repetă. Cercetînd permeabilitatea esofagiană cu sonda Nélaton, se pune diagnosticul (ajung în această situație nou-născuții la care nu s-a cercetat la naștere permeabilitatea esofagiană).

Cu timpul se instalează bronhopneumonia datorită aspirației secrețiilor faringiene în exces și datorită refluxului sucului gastric acid în căile aeriene prin fistula de pe capătul esofagian inferior.

Examenul radiologic, prin radiografia de față și profil în ortostatism cu o sondă radio-opacă plasată în capătul esofagian superior, este foarte util, indicînd mai multe elemente :

Scanned with OKEN Scanner

— distanța dintre capătul sondei radio-opace și bifurcația coloanei aerice traheale măsurată pe radiografia de față, dă indicații asupra distanței dintre cele două capete esofagiene și implicit asupra posibilităților de efectuare a anastomozei primare.

— existența bronhopneumopatiei asociate.

— aerarea abdomenului semnifică prezența unei fistule pe capătul esofagian inferior (deci tip III sau IV Ladd). Abdomenul opac înseamnă absența fistulei inferioare (tip I sau II).

— asocierea unei alte malformații digestive evidențiabilă radiologic (de obicei atrezia duodenală, care are o imagine radiologică patognomonică).

Este contraindicată introducerea unei substanțe de contrast pe sondă în captul esofagian superior, deoarece aspirația sa agravează prin iritație chimică pneumopatia deja existentă.

Diagnosticul diferențial comportă cîteva afecțiuni :

— Hemoragia meningeană și anoxia neo-natală pot determina tulburări de deglutiție întovărășite uneori de cianoză datorită pătrunderii alimentelor în trahee.

— Malformații congenitale cardiace cianogene.

— Defectele de coordonare funcțională a încrucișării aero-digestive.

— Fistula eso-traheală izolată are o simptomatologie foarte asemănătoare cu atrezia esofagiană, permeabilitatea esofagului fiind însă normală.

— Diverticulii esofagieni sînt mai greu de diagnosticat clinic deoarece, pe lîngă regurgitații, tulburări respiratorii și cianoză atunci cînd sînt destinși de laptele ingerat, în momentul trecerii sondei esofagiene, aceasta se poate angaja în diverticul, oprindu-se. Atunci se introduce o a doua sondă, care, dacă trece mai departe în stomac, semnifică existența diverticulului esofagian ; oprirea însă și a celei de a doua sonde la același nivel, presupune existența atreziei esofagiene.

Tratamentul. Imediat după diagnosticare copilul trebuie transportat în cel mai apropiat centru de chirurgie neo-natală, în condiții de normotermie, administrarea discontinuă de ogixen, antibioterapie începută (riscul bronhopneumopatiei de aspirație) și însoțit de un cadru mediu sanitar care va aspira din 10 în 10 minute cu o seringă, pe sondă, secrețiile acumulate în fundul de sac esofagian superior.

Scopul tratamentului chirurgical este de a suprima comunicarea patologică aero-digestivă prin ligatura fistulei și a restabili continuitatea esofagiană prin anastomoză primară. Dacă aceasta din urmă nu este posibilă, capetele esofagiene fiind la o distanță mai mare de 2 cm. unul de altul, se va proceda, după ligatura fistulei, la gastrostomie de alimentație și esofagostomie cervicală de drenaj. După vîrsta de 1 an se va efectua esofagoplastia.

Prognosticul depinde de greutatea la naștere, eventualele malformații asociate și de prezența sau absența pneumoniei :

— greutatea la naștere peste 2.500 gr., fără malformații asociate și fără pneumonie, permite vindecarea în 90% din cazuri.

— greutatea la naștere între 2.000—2.500 gr., cu malformații asociate minore și pneumonie ușoară, reduc procentul de vindecare la 70%.

— greutatea la naștere sub 2.000 gr., cu malformații grave asociate și pneumonie gravă, permite vindecări în numai 10% din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

3.2.2. Fistulele eso-traheale congenitale

Sînt situate în regiunea cervicală sau cervico-toracică (cele mai frecvente), fie intratoracic (mai rar).

De obicei traiectul fistulei este oblic, deschiderea în trahee fiind, în cele mai multe cazuri, situată mai cranial decît cea esofagiană. Există fistule etajate, situație care complică evoluția și tratamentul. Traiectul oblic face ca uneori fistula să rămînă asimptomatică mai multe luni.

Tabloul clinic debutează în cursul unui prînz cînd alimentele trec prin fistulă în trahee și determină o criză de cianoză cu tuse. Aerul poate trece prin fistulă determinînd dilatația stomacului, în special cînd copilul plînge.

Medicul trebuie să se gîndească la posibilitatea existenței fistulei aero-digestive izolate fie imediat postnatal, cînd copilul prezintă tabloul clinic al unei atrezii de esofag dar pasajul sondei nazo-gastrice este realizabil, fie mai tîrziu, cînd copilul prezintă semne de suferință respiratorie în momentul alimentației. De asemenea, bronhopneumoniile repetate într-un asemenea context, trebuie să ridice suspiciunea existenței fistulei eso-traheale.

Diagnosticul de certitudine este delicat, necesitînd radio-cinematografie.

Tratamentul constă în ligatura chirurgicală a fistulei, cît mai repede după diagnosticare.

3.2.3. Stenozele esofagiene

3.2.3.1. Stenozele postcaustice

Sînt cele mai frecvente cauze de stenoze ale esofagului. Cele mai afectate sînt vîrstele mici, de cîteva luni, pînă la 6 ani. Toxicul cel mai frecvent în cauză este soda caustică, des folosită în gospodărie și lăsată la îndemîna copiilor. Mai rar sînt incriminate alte substanțe bazice sau acide.

Deși se consideră că administrarea unui antidot ca albuș de ou, lapte, în cazul ingestiei de acizi, sau substanțe acidulate ca citronade, soluții slabe de oțet, în cazul ingestiei de substanțe alcaline, ar avea un rol benefic, realizarea practică a gestului este dificilă deoarece copilul nu poate înghiți.

Totuși, în cazul ingestiei de acizi, care dau în special leziuni importante gastrice mergînd pînă la perforație, administrarea de lapte sau albuș de ou, dacă pacientul înghite, poate fi salutară. Bazele în schimb, dau leziuni grave pe esofag, ele fiind neutralizate în stomac de conținutul acid al acestuia.

Copilul cu arsură postcaustică trece prin mai multe stadii de boală :

a. Stadiul acut cînd se instalează șocul datorită durerii. Starea generală gravă manifestată prin vărsături, disfagie totală, paloare, polipnee, tahicardie, existența arsurilor bucale, trebuie să alarmeze medicul la primul contact cu pacientul. Se va proceda de urgență la o scurtă anamneză (natura și cantitatea substanței ingerate, ora ingestiei) și se

Scanned with OKEN Scanner

va trece la aplicarea măsurilor de deșocare : administrarea unui antalgic pentru calmarea durerilor (parenteral), administrarea unui antidot dacă se cunoaște substanța și copilul poate să bea (în caz de substanță necunoscută, dacă copilul poate să bea, se recomandă ingestia de apă pentru diluarea substanței), montarea unei căi venoase, oxigenoterapie, transport urgent la spital cu asigurarea echilibrului termic pe perioada transportului.

Continuarea tratamentului în faza acută (sondă nazo-gastrică siliconată pentru calibraj, antibiotice, cortizon, reechilibrare hidro-electrolitică, nutritivă și acido-bazică) aparțin specialistului.

b. Stadiul de constituire al stenozei începe după 3—4 săptămîni de la ingestia toxicului. Pentru prevenirea sa, ca și pentru limitarea gradului de stenoză, este necesară o foarte atentă îngrijire și urmărire a copilului.

Medicul practician va supraveghea la domiciliu pacientul externat, va continua medicația (Prednison 2 mg./kg, corp/zi în primele 30 zile, apoi 1 mg./kg corp/zi în următoarele 30 zile postarsură), va supraveghea trimiterea copilului periodic la spital pentru dilatații și pentru bilanț, în funcție de recomandările medicului ORL-ist și a chirurgului pediatru. Dilatațiile esofagiene nu se încep înainte de 3—4 săptămîni de la ingestia toxicului.

Orientativ se va ține seama că în primele luni copilul trebuie dilatat de două ori pe săptămînă, apoi o dată pe săptămînă pînă la 1 an de la arsură. Această manieră se poate aplica pacienților care au domiciliul pînă la 10—15 km. de spital. Ceilalți vor fi internați la început la 2—3 săptămîni pentru 5—7 zile, iar apoi la 5—6 săptămîni și vor face zilnic în perioada internării dilatații, timp de 1 an de zile.

Abandonarea prematură a tratamentului sau a dilatațiilor, precum și stenozarea progresivă cu imposibilitatea practicării dilatației, îi face pe acești copii candidați siguri la esofagoplastie. Refacerea esofagului se va practica nu mai repede de 1 an de la momentul mediastinitei, dacă această complicație a existat. Aceasta este considerată perioada de timp necesară pentru stingerea procesului inflamator mediastinal.

Arsurile esofagiene cu interesarea numai a mucoasei, se vindecă fără cicatrici retractile stenozante și practic, pacientul este vindecat la externare.

3.2.3.2. Stenozele postoperatorii

Survin fie după anastomoza eso-esofagiană pentru atrezele de esofag, fie după operația de esofagoplastie la nivelul anastomozei superioare, eso-neoesofagiene.

Copilul înghite cu dificultate, uneori varsă, iar în alte cazuri se instalează un tablou clinic imitînd pe cel din cardiospasm cu disfagie progresivă, la început numai pentru alimentele solide, apoi și pentru lichide.

Tratamentul acestor stenoze aparține specialistului ORL și chirurgului pediatru.

Scanned with OKEN Scanner

3.2.4. Corpii străini esofagieni

Determină adesea accidente de sufocare imediate, apoi copilul devine calm prezentînd o ușoară durere cervicală sau toracică, o jenă la deglutiție.

Radiografia elucidează diagnosticul, deoarece majoritatea corpilor străini înghițiți sînt radio-opaci.

Orice corp străin este un pericol pentru esofag și trebuie extirpat cît mai repede, pe cît posibil pe căi naturale. Este o manevră endoscopică ce va fi efectuată de către medicul ORL-ist.

3.2.5. Cardiospasmul

Mai este denumit megaesofag sau acalazie esofagiană și este un sindrom caracterizat prin disfuncția porțiunii distale a esofagului cauzată de absența congenitală sau degenerescența plexului nervos mienteric Auerbach și care determină o dilatație progresivă a esofagului supraiacent.

Etiologia congenitală este suspectată atunci cînd la examenul histopatologic intraoperator se constată absența celulelor parasimpatice ale plexurilor Auerbach, rețeaua de fibre nervoase existînd. În restul cazurilor, cînd plexurile Auerbach sînt distruse parțial sau quasitotal, interesate fiind atît celulele parasimpatice cît și fibrele de legătură, se presupune drept cauză a bolii originea inflamatorie sau degenerativă.

Patogenia este asemănătoare cu a megacolonului congenital (boala Hirschsprung) : porțiunea distală a esofagului, lipsită de plexurile nervoase Auerbach, fiind necontractilă, nu are unde peristaltice, necesare avansării bolului alimentar. Esofagul supraiacent se dilată, musculatura sa se hipertrofiază pentru a face față obstacolului funcțional. Apare staza esofagiană urmată de infecție, leziuni de esofagită. Vindecarea lor poate duce la scurtarea esofagului, apărînd brahiesofagul secundar ; drept consecință cardia ascensionează în torace, apare refluxul gastro-esofagian, nouă sursă de esofagită (esofagita de reflux) cu posibilitatea constituirii în timp a stenozei esofagiene.

Simptomatologie. Boala poate debuta din prima săptămînă de la naștere ; mai frecvent însă debutul se situează în perioada de sugar, cu ocazia ablactării, deci a introducerii alimentelor solide. Nu rareori debutul se instalează la vîrsta de copil mare.

Siptomul principal este disfagia, care apare atît la ingestia alimentelor solide, cît și a celor lichide. Regurgitațiile care însoțesc disfagia au un caracter alimentar, conținînd, după un timp de evoluție, atît alimentele ingerate proaspăt, cît și cele ingerate la prînzul precedent. Regurgitațiile pot determina pătrunderea alimentelor în căile respiratorii, explicîndu-se astfel caracterul recidivant al infecțiilor respiratorii, frecvente la acești copii.

Rareori simptomele se instalează și evoluează progresiv ; de obicei evoluția este întreruptă de lungi perioade de remisiune.

Scanned with OKEN Scanner

Examene paraclinice

— Endoscopia esofagiană evidențiază dilatația porțiunii superioare și mijlocii a esofagului și îngustarea porțiunii distale. De asemenae pune în evidență eventualele leziuni de esofagită.

— Examenul radiologic cu bariu obiectivează dilatația esofagiană și îngustarea în pîlnie a porțiunii sale distale ; trecerea bariului în stomac este tardivă și dificilă, sub forma unei coloane filiforme.

Diagnosticul diferențial se face în mod deosebit cu stenozele esofagiene de natură congenitală, cu cele de natură chimică și cu esofagita peptică din hernia hiatală.

Tratamentul conservator medicamentos (cu nitrit de amil și ganglioplegice pentru relaxarea esofagiană) și prin dilatații mecanice, dă în general rezultate aleatorii. Indicația operatorie este din acest motiv regulă, la cît mai scurt timp de la diagnosticare ; constă în cardiomiotomie extramucoasă Heller completată cu fundoplicatură gastrică tip Nissen în scop antireflux. Rezultatele la copii sînt constant bune.

3.3. PATOLOGIA MEDIASTINULUI

3.3.1. Mediastinitele

Mediastinita, afecțiune deosebit de gravă și în prezent, în era antibioticelor, survine în urma unor cauze diverse : arsură postcaustică a esofagului de gradul III (cu interesarea întregului perete esofagian), dilatații intempestive esofagiene în stenozele postcaustice cu lezarea peretelui esofagian, perforarea esofagului în timpul manevrelor endoscopice de extragere a unui corp străin esofagian, perforarea esofagului de către un corp străin esofagian, plagă penetrantă mediastinală, proces infecțios pulmonar, extensia unei infecții cervicale sau retrofaringiene, efracția unor ganglioni mediastinali supurați.

Simptomatologia este impresionantă. Copilul este dispneic, are dureri toracice retrosternale sau profunde, către coloana vertebrală, tușește. Febra este mare, 40—41°, tahicardia extremă. Uneori sînt comprimate venele care drenează în cava superioară, determinînd edemul și cianoza cervico-cefalică „în pelerină". Poate fi prezent emfizemul subcutanat suprasternal și cervical atunci cînd etiologia mediastinitei presupune o fistulă aerică provenită din esofag sau plămîn.

Tratamentul constă în repaos digestiv absolut, montarea unei căi venoase pentru reechilibrare și antibioterapie cu spectru larg.

Dacă este cazul, se va face mediastinotomia de drenaj și, eventual gastrostomia de alimentație dacă este o leziune esofagiană cauzatoare a mediastinitei.

3.3.2. Tumorile mediastinale

Se descoperă de multe ori ocazional, cînd se practică radiografii toracice pentru diverse cauze. Cele mai frecvente tumori mediastinale sînt de origine nervoasă provenind din lanțul simpatic toracal. Ele sînt si-

Scanned with OKEN Scanner

tuate în șanțurile costo-vertebrale. Tot în mediastinul posterior se întîlnesc chiste de duplicație digestivă.

În partea mijlocie a mediastinului sînt situate tumorile sistemului limfatic, primitive (limfoame) sau metastaze ganglionare, precum și chistele bronhogenice.

În mediastinul anterior, în partea sa superioară, sînt localizate tumorile timusului, teratoamele și chistele dermoide.

Simptomatologia este conferită obișnuit de sindroamele de compresiune a organelor vecine tumorii sau de sindroamele iritative de vecinătate.

Durerile sînt rare. Disfagia atrage atenția asupra unei leziuni din mediastinul posterior, iar asocierea sindromului Claude Bernard-Horner orientează către o tumoră nervoasă.

Tumorile din mediastinul mijlociu și anterior produc tuse, dispnee, voce răgușită. Alterarea stării generale survine tardiv. Examenul obiectiv poate constata o asimetrie a toracelui, prezența unei tumefacții parietale uneori (prelungirea în bisac a tumorii mediastinale). Compresiunea pe sistemul cav se însoțește de dilatarea venelor jugulare. Uneori polul superior al tumorii poate fi palpat deasupra furculiței sternale sau în fosa supraclaviculară. Adenopatia supraclaviculară sau axilară poate fi prezentă.

Trebuie avut în vedere că tumorile de origine nervoasă (cel mai frecvent sînt de tip neuroblastom) apar obișnuit între 2—6 ani, dar pot fi întîlnite și la sugar, vîrstă la care au evoluție mai bună ; la copilul peste 1 an prognosticul este deosebit de grav, procentul de supraviețuire pentru 5 ani nedepășind 15—20%.

Tumorile timice se pot asocia cu miastenie ; aceasta se poate vindeca spontan, iar dacă nu, se impune timectomia.

Tratamentul diferă după natura tumorii.

3.4. PERICARDITA PURULENTĂ

Survine în stările septicemice din osteomielite, pleurezii purulente, meningite, peritonite apendiculare.

Simptomatologia este foarte bogată, dar nespecifică, fapt ce face ca diagnosticul să întîrzie sau să fie pus chiar necroptic. Manifestarea clinică este comună pentru toate tipurile de revărsat pericardic (seros, hemoragic sau purulent), dar, deosebirea pericarditei purulente de o pericardită lichidiană de altă natură poate fi posibilă în contextul clinic de survenire (constatarea porții de intrare a infecției, febra, alura infecțioasă septică).

Durerea precordială, durerea pe traiectul nervului frenic, dispneea fără substrat pulmonar, poziția copilului în „rugăciune mahomedană", inegalitatea pupilară, disfagia inexplicabilă, trebuie să atragă atenția spre pericard.

Examenul fizic constată creșterea matității cardiace, scăderea limitelor sonorității presternale, zgomotele cardiace devin asurzite, pulsul este tahicardic, filiform, iar tensiunea arterială se pensează.

Palparea abdomenului pune în evidență hepatomegalia.

Scanned with OKEN Scanner

La baza plămînului stîng se constată matitate la percuție cu tăcere la ascultație ; în poziție genu-pectorală matitatea dispare, ceea ce demonstrează colecția lichidiană pericardică.

Tratamentul se instituie de urgență. Se începe antibioterapia cu spectru larg și pacientul va fi cît mai curînd trimis în secția de chirurgie pediatrică. Dacă situația este extrem de gravă și distanța pacient — spital prea mare, medicul practician va efectua el însuși puncția de evacuare a pericardului, deși această situație este extremă.

Puncția pericardică se execută fie parasternal stîng în spațiul V sau VI intercostal, fie pe cale retroxifoidiană. Înainte de efectuarea puncției se administrează un sedativ și un antialgic. Sub anestezie locală cu xilină 1%, copilul fiind plasat în poziție semișezîndă, se pătrunde cu un ac gros montat la seringă, antero-posterior imediat sub apendicele xifoid, pînă se penetrează peretele abdominal. Se schimbă direcția acului oblic spre stînga și în sus. Se aspiră continuu, iar cînd se pătrunde în pericard, seringa aspiră brusc lichidul existent, care va fi evacuat în totalitate. Este preferabilă puncția pericardică pe cale subxifoidiană, deoarece lichidul se acumulează decliv și în acest fel poate fi extras complet. După evacuarea lichidului se introduce în pericard un antibiotic cu spectru larg.

Pericardotomia de drenaj este rareori necesară.

3.5. PATOLOGIA PLEUREI

3.5.1. Pneumotoraxul spontan al nou-născutului

Afecțiunea este de natură încă nelămurită, cu toate ipotezele existente. Dispneea la nou-născut trebuie să ridice și suspiciunea existenței pneumotoraxului spontan, care se întîlnește mai frecvent în primele 10 zile de viață.

Situația devine foarte gravă cînd afecțiunea este bilaterală, însă în majoritatea cazurilor este unilaterală.

La examenul obiectiv se observă efortul nou-născutului de a respira, tirajul intercostal de partea indemnă, bombarea hemitoracelui afectat ; la percuția hemitoracelui afectat se constată timpanism, iar la ascultație nu se percepe murmurul vezicular.

Pneumotoraxul nou-născutului trebuie diferențiat de boala membranelor hialine, de pleurezie și de emfizemul lobar gigant congenital.

Tratamentul trebuie instituit urgent și constă în pleurotomie minimă pentru drenajul aeric.

3.5.2. Pleureziile purulente și pio-pneumotoraxul

Pînă acum 10—15 ani, agentul etiologic, în majoritatea cazurilor de pleurezie purulentă la copil, era stafilococul. În ultimul timp supurațiile pleuro-pulmonare sînt produse de o multitudine de germeni, mai ales bacterii gram-negative, stafilococul fiind tot mai rar întîlnit.

Scanned with OKEN Scanner

Supurația pleurală este rareori izolată, ea manifestîndu-se în general în cadrul afectării căilor aeriene și/sau parenchimului pulmonar ; sînt deci veritabile supurații pleuro-pulmonare.

Patologia clasică a afecțiunii cu formarea inițială a microabcesului pulmonar, cu erodarea bronhiei și formarea de pneumatocele, precum și extinderea procesului infecțios generînd bronhopneumonia, este din ce în ce mai rar observată.

În evoluție apar rapid interesări ale pleurei și mediastinului fie prin continuitate, fie prin ruptura parenchimului și a unei căi aeriene. În această ultimă variantă, în pleură, pe lîngă puroi, va fi și aer, constituindu-se un pio-pneumotorax.

Afecțiunea se instalează obișnuit la sugarul mic ; peste 75% din cazuri se întîlnesc în primii 2 ani de viață. Debutează cu fenomene de insuficiență respiratorie acută : dispnee, polipnee, cianoză, febră, bătăi ale aripilor nasului. Toracele este bombat de partea afectată unde la percuție se constată matitate dacă este puroi, matitate și timpanism supraiacent dacă este pio-pneumotorax. În funcție de leziunile pleuropulmonare existente, la ascultație se constată murmur vezicular înnăsprit, raluri bronșice, frecături pleurale sau tăcere ascultatorie. Cordul este deplasat spre partea sănătoasă.

Debutul bolii poate fi supraacut cu stare de șoc, în formele bilaterale cu interesare pleurală și mediastinală ; în debutul subacut simptomatologia se instalează insidios. Există uneori un debut cu simptomatologie digestivă (vărsături și oprirea tranzitului, datorită parezei intestinale toxice) sau cardiacă (semne de insuficiență cardiacă).

Tratamentul obișnuit constă în pleurotomie de drenaj asociată cu antibioterapie specifică germenului cauzal. În situații grave (formele supraacute) se impune puncția în urgență cu trocarul pentru evacuarea unui pneumotorax sufocant, poziție semișezîndă și perfuzie endovenoasă de reechilibrare.

3.6. PATOLOGIA CĂILOR AERIENE ȘI A PULMONULUI

3.6.1. Corpii străini ai căilor respiratorii

Ca și corpii străini ai tubului digestiv, cei ai căilor respiratorii sînt de o mare diversitate. Prezența lor în căile respiratorii este recunoscută de cele mai multe ori anamnestic.

De la asfixia cu sufocare și deces în cîteva minute, pînă la tolerarea foarte bună a unor corpi străini mici, rotunzi, metalici sau din material plastic, se poate întîlni o mare varietate a tabloului clinic. Cel mai adesea tabloul clinic este impresionant : copilul prezintă insuficiență respiratorie acută de tip obstructiv, tiraj intercostal și cianoză. Ascultația poate remarca prezența unui zgomot caracteristic de „fluturare de drapel" în cazul corpilor străini mobili. În situațiile în care acesta balansează dintr-o bronhie în alta la nivelul carenei, acest fenomen acustic se aude alternativ, cînd pe un hemitorace, cînd pe celălalt. Corpul străin care blochează o cale aeriană determină distal atelectazie cu tăcere ascultatorie ; la insuficiența respiratorie obstructivă se asociază astfel și

Scanned with OKEN Scanner

o componentă restrictivă. Corpii străini vegetali prin absorbție hidrică se tumefiază putînd determina obstrucție bronhică completă ; după cîteva ore se instalează infecția, cînd tusea reflexă, uscată, la început cu caracter exploziv, devine productivă.

Tratamentul trebuie adaptat situației bolnavului. În cazurile supraacute, cînd intrarea în glotă este blocată de un corp străin (bucată de friptură, gumă de mestecat etc.), singurele care pot interveni sînt persoanele din anturaj. Deschiderea forțată a gurii și extragerea corpului străin care se vede în hipofaringe, sau o traheostomie atipică, sînt gesturi care salvează viața. Dacă medicul este de față, el are această obligație. Este deci necesar ca fiecare medic să cunoască tehnica de traheostomie, care la copil prezintă cîteva particularități : este dificil de efectuat în șanțul intercrico-tiroidian, căci acesta este foarte îngust ; se poate însă penetra traheea subtiroidiană, care aici este mai profund situată. În caz de urgență, un trocar mai gros, sau orice obiect care are un lumen și un diametru extern corespunzător (de exemplu un capac de pix), pot înlocui canula traheală.

Copilul va fi apoi transportat într-un serviciu de ORL pediatrie, unde urmează extragerea endoscopică a corpului străin. Eșecul extragerii endoscopice și a altor procedee (planul înclinat vibrator), impun intervenția chirurgicală.

3.6.2. Bronșiectazia

Noțiunea definește o stare patologică a pulmonului caracterizată prin dilatații ale bronhiilor și dezordini ale parenchimului pulmonar avînd drept consecință bronhoreea. Există însă și situații în care dilatațiile bronșice nu sînt acompaniate de bronhoree, precum și bronhoree fără dilatații ale bronhiilor.

Bronșiectaziile pot fi congenitale sau dobîndite. Debutul acut survine în cadrul evoluției tusei convulsive sau al unei pneumonii. În primul caz, al apariției sale pe fondul tusei convulsive, bronșiectazia este de multe ori reversibilă, pe cînd instalarea ei după o pneumonie, o face de obicei ireversibilă. Debutul insidios, cu o bronhoree bine tolerată, nu este rar.

Simptomul principal este expectorația, care, clasic, se stratifică în patru nivele : la baza paharului este stratul purulent gri-verzui, urmează stratul al doilea mucos-gelatinos, apoi stratul al treilea seros galben-verzui, iar la suprafață este stratul spumos.

Mirosul sputei este fetid, tusea productivă, mai intensă dimineața. Tulburările respiratorii sînt variabile în funcție de volumul pulmonar interesat și de puseele infecțioase. În stadiile avansate sau în accesele puternice de tuse, apare hemoptizia.

Semnele generale la început lipsesc. După mai multe luni sau ani de evoluție, bolnavul devine palid-pămîntiu, cu tegumentele uscate, cianoză a extremităților, degete hipocratice (semn al supurației cronice pulmonare).

Stetacustic se percep raluri bronșice.

Scanned with OKEN Scanner

În faza acută a bolii tratamentul este medicamentos ; antibioticele se administrează în funcție de antibiograma efectuată din produsul expectorat. Formele generalizate ale bronșiectaziei beneficiază în general numai de tratament conservator : drenaj postural, gimnastică respiratorie, secretolitice în aerosoli, pe cale bucală sau parenteral, cură balneară.

Bronșiectaziile localizate, după „uscare", beneficiază de exereza chirurgicală a teritoriului interesat.

3.6.3. Chistul hidatic pulmonar

Este cel mai frecvent dintre toate localizările toracice ale chistului hidatic ; alte localizări toracice pot fi la nivel pleural, perete toracic, mediastin, diafragm, coaste.

Simptomatologia diferă cu sediul și evoluția chistului (complicat sau necomplicat).

a. Chistul hidatic necomplicat se dezvoltă asimptomatic. Pacientul are o stare generală foarte bună. Poate prezenta durere toracică discretă sau o jenă respiratorie, tuse seacă sau mici hemoptizii. De cele mai multe ori diagnosticarea chistului necomplicat se face cu ocazia unui control radiologic de rutină sau pentru alte afecțiuni.

b. Chistul hidatic complicat are o simptomatologie evocatoare. Ruptura chistului în căile aeriene produce vomica, tradusă printr-un acces violent de tuse cu eliminare de lichid limpede ca „apa de stîncă", uneori conținînd și elemente hidatice. În timpul vomicii hidatice dispneea este foarte pronunțată, obstrucția bronhiilor mari putînd determina asfixie. Întrucît conținutul chistului este alergogen, odată cu vomica sau independent de aceasta, se poate instala urticaria, edemul glotic sau șocul anafilactic.

Ruptura chistului se poate produce în pleură, apărînd semnele de iritație pleurală și de insuficiență respiratorie restrictivă : junghi toracic, tuse, dispnee, cianoză ; de cele mai multe ori se instalează în acest caz socul anafilactic. Lichidul hidatic pleural se infectează repede și apare febra, evoluînd apoi o pleurezie purulentă pe cont propriu.

O altă complicație posibilă a chistului hidatic pulmonar este supurația, după ce a survenit fisurarea învelișurilor sale. Expectorația devine purulentă, abundentă, la percuție, în localizările periferice, putîndu-se constata matitate cu timpanism supraiacent. Ascultația percepe raluri bronșice și uneori suflu cavernos.

Tratamentul, indiferent de forma complicată sau nu a chistului hidatic pulmonar, este chirurgical.

3.6.4. Abcesul pulmonar

Este o supurație circumscrisă a parenchimului pulmonar. Agenții patogeni mai frecvent incriminați sînt stafilococul, streptococul, Klebsiella, b. coli. Apare fie după o afecțiune pulmonară ca pneumonie, bronhopneumonie, aspirație de corpi străini (alimente, conținutul vărsăturilor), fie după una extrapulmonară ca metastaze septice (osteomie-

Scanned with OKEN Scanner

lită acută, peritonită), propagarea infecției de la organele vecine (esofag, mediastin), inoculare directă prin plagă penetrantă toracică cu leziune pulmonară.

Tabloul clinic se instalează după o perioadă de latență. Bolnavul devine febril, tușește, este irascibil. Starea generală se agravează, tegumentele devin palide, bolnavul pierde în greutate, apetitul este diminuat, se instalează astenia.

Apoi, tusea devine productivă, febra scade, apetitul revine parțial, starea generală se ameliorează ; aceasta se datorează vidării parțiale a abcesului și scăderii astfel a potențialului septic.

Examenul bolnavului nu decelează semne patognomonice. În abcesele situate central nu există nici un simptom fizic. În cele periferice, la percuție se constată submatitate, iar la ascultație murmurul vezicular este înăsprit și se percep raluri subcrepitante.

Complicațiile abcesului pulmonar sînt date de deschiderea acestuia fie în pleură cu instalarea pio-pneumotoraxului sufocant, fie în arborele bronșic cu blocarea căilor aeriene și instalarea insuficienței respiratorii acute.

Diagnosticul clinic este confirmat de examenul radiologic și de probele de laborator pentru inflamație.

Diagnosticul diferențial se face cu chistul hidatic evacuat și infectat, chistul aerian congenital infectat, chistul bronhogenic infectat, caverna tuberculoasă.

Tratamentul este de principiu medicamentos. Dacă antibioterapia specifică florei microbiene existente nu duce la „uscarea" abcesului, se va pune problema toracotomiei de drenaj. Totuși, la copil, rareori este necesară intervenția chirurgicală.

3.6.5. Cauze pulmonare de natură chirurgicală a sindromului de insuficiență respiratorie acută a nou-născutului și sugarului

În perioada neo-natală și de sugar mic, survenirea unui sindrom de insuficiență respiratorie acută, poate recunoaște drept cauze pulmonare de natură chirurgicală următoarele afecțiuni :

— malformațiile bronho-pulmonare.
— supurațiile pleuro-pulmonare.
— pneumotoraxul spontan al nou-născutului.

Ultimele două afecțiuni fiind descrise anterior, ne vom ocupa numai de malformațiile bronho-pulmonare. În această grupă intră trei afecțiuni, în ordinea frecvenței fiind : emfizemul lobar congenital, emfizemul malformativ gigant și adenomatoza pulmonară chistică.

3.6.5.1. Emfizemul lobar congenital

Se caracterizează prin mărirea de volum a unui întreg lob pulmonar, fiind practic transformat într-un balon aeric. Există o formă univeziculară și alta multiveziculară. Cauza este un deficit al țesutului

Scanned with OKEN Scanner

elastic, ceea ce duce la ruperea pereților alveolari și comunicarea acestora între ele. Cel mai frecvent afectați sînt lobii superiori.

Tabloul clinic se traduce printr-un debut uneori brutal, cu polipnee extremă și deces rapid. Alteori debutul este tardiv, la cîteva săptămîni sau luni după naștere, prin dispnee expiratorie progresivă asociată cu tuse, cianoză și wheezing.

Semnele inflamatorii lipsesc totdeauna.

Hemitoracele afectat apare bombat, cu coastele orizontalizate și spațiile intercostale lărgite. Sternul se deprimă în inspir. La percuție se constată hipersonoritate, iar stetacustic murmurul vezicular este diminuat sau absent.

Examenul radiologic arată hiperclaritate în teritoriul afectat.

Diagnosticul diferențial se face cu :

— pneumotoraxul spontan.

— pneumopatia buloasă secundară supurațiilor pleuro-pulmonare.

— hernia diafragmatică.

Puncția pleurală în scop diagnostic este total contraindicată deoarece poate produce pneumotorax compresiv ce se mărește la fiecare expir.

Tratamentul constă în lobectomie de urgență.

3.6.5.2. Emfizemul malformativ gigant

Este asemănător clinic cu emfizemul lobar congenital, dar, spre deosebire de acesta, localizarea cea mai frecventă este în lobii inferiori, iar teritoriul afectat nu cuprinde întreg lobul.

Tratamentul constă în lobectomie sau segmentectomie de urgență.

3.6.5.3. Adenomatoza pulmonară chistică (sindromul Ch'in și Tang)

Are localizarea obișnuită în lobii superiori și se caracterizează printr-un aspect dens, îndurat, al lobului atins.

Tabloul clinic este asemănător cu debutul progresiv al emfizemului lobar congenital, dar examenul radiologic diferă. În cazul adenomatozei chistice apare o imagine de opacitate pulmonară limitată, cu intensitate supracostală, conținînd multiple imagini chistice.

La toate acestea se adaugă frecvent un sindrom infecțios.

Tratamentul constă în lobectomie.

3.7. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A DIAFRAGMULUI

3.7.1. Herniile congenitale diafragmatice

3.7.1.1. Herniile cupolei diafragmatice

Se produc prin foramen Hiss-Bochdalek și reprezintă principala cauză chirurgicală de detresă respiratorie la nou-născut. Se caracterizează prin prezența unei comunicări anormale în diafragm, între cavitatea pleurală

Scanned with OKEN Scanner

și cea peritoneală, pe unde viscerele din abdomen ascensionează în torace. Orificiul de comunicare diafragmatic se datorește unui defect de dezvoltare a musculaturii. Diferența de presiune dintre cavitatea pleurală și cea abdominală (presiune negativă în torace și pozitivă în abdomen) determină ascensiunea în torace a viscerelor abdominale. Acestea ocupă hemitoracele respectiv și împiedică dezvoltarea normală a plămînului, acesta rămînînd hipoplazic, colabat. Dacă hernia are dimensiuni mai mari, poate colaba și plămînul controlateral, transmediastinal.

Anatomie patologică. Cel mai frecvent (80% din cazuri) comunicarea patologică se află postero-lateral în hemidiafragmul stîng. Dimensiunile orificiului variază de la sub 1 cm., pînă la aplazia completă a hemidiafragmului respectiv.

În funcție de momentul producerii herniei se disting :

— Herniile embrionare, produse înainte de luna a IV-a de viață intrauterină, cînd s-a făcut încă separarea dintre seroasele pleurală, pericardică și peritoneală. Sînt hernii fără sac.

— Herniile foetale, produse după această vîrstă, sînt hernii cu sac.

Tabloul clinic

a. Forma gravă (a nou-născutului) se întîlnește la 50% din cazuri și se manifestă în primele 6 ore de la naștere printr-un tablou de insuficiență respiratorie acută cu dispnee, cianoză marcată, deplasarea cordului, abdomen excavat, hemitoracele de partea respectivă bombat, hipersonor la percuție și fără ascultație pulmonară. Această formă se însoțește de acidoză mixtă (respiratorie și metabolică). Procentul de mortalitate ajunge la 50%.

b. Forma subacută (a sugarului) se manifestă în primele 1—6 luni de viață cu dispnee moderată, accentuată în timpul prînzurilor, deplasare mediastinală, hemitorace bombat și zgomote de tip intestinal la ascultația hemitoracelui respectiv.

c. Forma latentă este de descoperire întîmplătoare cu ocazia examenului clinic sau radiologic efectuat pentru o altă afecțiune.

Diagnosticul poate fi pus antenatal prin echografia uterului gravid. După naștere, examenul clinic și radiologic concordă asupra diagnosticului. Pe radiografia simplă în ortostatism, față și profil, se constată imagini lichidiene și aerice în hemitoracele respectiv, avînd caractere intestinale.

Tratamentul este chirurgical, vizînd reducerea în abdomen a organelor herniate și închiderea comunicării diafragmatice anormale. Existența hipoplaziei pulmonare asociate este un factor de gravitate.

3.7.1.2. Herniile retrocosto-xifoidiene

Se produc prin fanta Larrey-Morgagni. Clinic apare o senzație de disconfort postprandial cu dureri retro-sternale, dispnee și, foarte rar, senzația de sufocare. Întrucît cel mai frecvent interesat în această hernie este colonul transvers, se poate asocia și constipația.

Strangularea este excepțională.

Se operează cît mai curînd după diagnosticare.

Scanned with OKEN Scanner

3.7.1.3. Hernia hiatală

Reprezintă cea de a doua afecțiune a sugarului, după stenoza hipertrofică de pilor, care se manifestă cu principalul simptom, vărsătura. Se caracterizează prin ascensiunea stomacului în torace prin hiatusul esofagian, asociat cu incontinența cardiei, de unde rezultă vărsături alimentare și hemoragice la nou-născut și sugar.

Normal, cardia este fixă, subdiafragmatic, și perfect continentă, nepermițînd întoarcerea alimentelor de orice natură (solidă sau lichidă) din stomac în esofag, datorită unor mecanisme antireflux compuse din trei elemente :

— contracția fibrelor musculare diafragmatice care anguleează esofagul spre posterior.

— existența unghiului lui Hiss.

— sfincterul funcțional cardial al lui Gubaroff.

Cînd continența cardiei este afectată, apare refluxul gastro-esofagian, care poate există și independent de hernia hiatală.

Anatomie patologică. Akerlund a clasificat herniile hiatale pe baze anatomo-radiologice în trei tipuri :

— Tip I : brahiesofag cu cardia supradiafragmatică. Este foarte rar.

— Tip II : hernie paraesofagiană a stomacului cu cardia subdiafragmatică. Se întîlnește excepțional la copil.

Tip III : este forma cea mai frecventă a copilului. Cardia este alternativ supra și subdiafragmatică, mobilă. Esofagul este inițial normal, apoi apar leziunile de esofagită peptică și el se scurtează. În ordinea frecvenței există patru variante :

= marile hernii drepte.

= herniile unic mediastinale.

= cardia mobilă.

= relaxarea cardio-esofagiană, cînd cardia este permanent beantă (calazia cardială).

Asocierea herniei hiatale cu stenoza hipertrofică de pilor realizează sindromul Roviralta.

Tablou clinic

— Vărsăturile survin în timpul alimentației sau imediat după luarea prînzului, au caracter alimentar (cu lapte nedigerat), deseori cu aspect hemoragic. Vărsăturile agită sugarul.

— Apetitul este diminuat, copilul refuzînd alimentația.

— Treptat se instalează deshidratarea și denutriția.

— Bronhopneumopatiile repetate se datoresc aspirației lichidului de vărsătură.

Examene paraclinice

— Examenul radiologic cu bariu ingerat se face obligator în poziție Trendelenburg pentru precizarea existenței refluxului gastro-esofagian și a tipului de hernie.

— Măsurarea pH-ului din esofagul distal repetată în timp, va evidenția reacția acidă a acestei regiuni, deci obiectivează refluxul.

— Endoscopia esofagiană are drept scop de a vizualiza leziunile esofagitei de reflux.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul este în primul rînd medical, postural. Se plasează copilul în poziție semișezîndă permanentă, zi și noapte, timp de 4—6 săptămîni, în instalații tipizate sau improvizate. Se produce astfel treptat fixarea cardiei subdiafragmatic, reducerea herniei gastrice și refacerea mecanismelor continenței cardiale. Vindecarea survine în 60% din cazuri.

Tratamentul chirurgical este rezervat eșecurilor tratamentului postural.

3.7.2. Eventrațiile diafragmatice

Se mai numesc și relaxări diafragmatice. Apar mai frecvent unilateral și, în acest caz, hemidiafragmul afectat are o suprafață mult mai mare decît cel sănătos. Activitatea contractilă lipsește practic total datorită paraliziei nervului frenic (uneori se asociază cu paraliziile obstetricale ale plexului brahial, forma superioară).

Clinic sînt de obicei asimptomatice. Uneori apare dispnee de efort. În cazurile bilaterale se instalează insuficiență respiratorie gravă, mai ales că nou-născutul și sugarul au respirație de tip diafragmatic.

Tratamentul reprezintă o urgență chirurgicală numai în rarele forme bilaterale; intervenția de elecție este refacerea sub biomicroscop a nervului frenic, în serviciul de neurochirurgie pediatrică.

Formele unilaterale, descoperite întîmplător, nu necesită tratament.

4. PATOLOGIA PERETELUI ABDOMINAL

4.1. DEFECTELE MUSCULO-APONEVROTICE CONGENITALE

4.1.1. Aplazia musculară abdominală

Agenezia completă este o raritate. Mai frecvent se întîlnește o hipoplazie musculară generalizată sau localizată, care permite palparea cu ușurință a viscerelor abdominale. Situația se întîlnește aproape în exclusivitate la băieți și se asociază în mod quasiconstant cu anomalii ale aparatului urinar și anomalii ale migrației testiculare (sindromul „prune-belly").

Procentul de supraviețuire este mic în formele întinse, datorită infecțiilor urinare și respiratorii frecvente.

4.1.2. Herniile laterale

Defectele musculare permit angajarea prin ele a viscerelor, mai ales în timpul efortului de plîns sau de tuse. Cel mai des se angajează intestinul, iar după reducerea acestuia în cavitatea abdominală, se palpează marginile defectului, care au consistență fermă. Defectul muscu-

Scanned with OKEN Scanner

lar situat pe linia lui Spiegel sau în regiunea lombară, este mai frecvent.

Deoarece orificiul muscular poate treptat să se închidă spontan, aceste cazuri sînt urmărite pînă la vîrsta de 1 an, cînd, nesurvenind închiderea spontană, se operează.

4.1.3. Eventrațiile mediane și diastazisul mușchilor drepți abdominali

4.1.3.1. Eventrațiile mediane

Sînt foarte rar congenitale, de obicei fiind consecința tratamentului omfalocelului prin metoda Gross sau Grob.

Tratamentul, inițial conservator, constă în a învăța părinții să introducă ansele intestinale sub peretele muscular și să le mențină prin compresiune, crescînd progresiv timpul de menținere. Se constată că pacientul suportă din ce în ce mai bine acest lucru, volumul cavității abdominale crescînd progresiv, fapt ce va permite refacerea chirurgicală a peretelui muscular fără complicații (insuficiență respiratorie, hiperpresiune pe sistemul cav inferior, comprimarea ficatului).

4.1.3.2. Diastazisul drepților abdominali

Este frecvent întîlnit la copil. Simptomatologia este săracă și constă în senzație de disconfort mai ales în ortostatism prelungit și la efort. Diastazisul este obiectivat fie flectînd la maximum capul pe torace, fie impunînd copilului în decubit dorsal să se ridice în șezut fără să se ajute prin sprijinirea mîinilor.

Tratamentul chirurgical are indicație numai în cazurile cu disconfort accentuat, sau la solicitarea insistentă a părinților.

4.1.4. Herniile liniei albe supraombilicale (hernii epigastrice)

Se produc prin mici orificii aponevrotice situate pe linia albă supraombilicală, prin care herniază țesutul gras properitoneală. Inelul aponevrotic fiind inextensibil, strangulează pachetul adipos herniat și produce dureri vii. Reductibilitatea este ușoară în cazul orificiilor mari și dificilă sau imposibilă în cazul herniilor cu orificii înguste.

Tratamentul este în exclusivitate chirurgical.

4.2. LAPAROSCHIZISUL (Gastroschizisul)

Reprezintă o comunicare anormală a cavității peritoneale cu exteriorul printr-un orificiu patologic juxtaombilical, prin care sînt eviscerate ansele intestinale și uneori și alte viscere abdominale (ficat, splină).

Scanned with OKEN Scanner

În funcție de momentul exteriorizării anselor intestinale, laparoschizisul poate fi :

— antenatal precoce. Ansele intestinale care au stat mult timp în contact cu lichidul amniotic, sînt puternic modificate, roșcat-maronii, cu pereții îngroșați și cartonoși, aderente între ele, fără mișcări peristaltice (nefuncționale).

— antenatal tardiv. Anșele intestinale au un aspect mai apropiat de normal și sînt animate de mișcări peristaltice.

Laparoschizisul se deosebește de omfalocelul cu membrane rupte prin aceea că între orificiul parietal și cordonul ombilical, de aspect normal, există o punte de tegumente sănătoase. Laparoschizisul nu are niciodată sac herniar.

Tratamentul chirurgical constă în reducerea în urgență a viscerelor în abdomen, gest urmat de închiderea orificiului prin care s-a produs evisceratia.

Prognosticul, în general grav, este și mai rezervat în formele antenatale precoce.

4.3. PATOLOGIA REGIUNII OMBILICALE

4.3.1. Omfalocelul

În anul 1949 Benson propune termenul de omfalocel sau exomfal pentru această malformație.

Anatomie patologică. Peretele anterior ale abdomenului, atît cît s-a format, se continuă în regiunea centrală cu o membrană subțire și avasculară care acoperă viscerele rămase în afara cavității adbominale. Aceasta din urmă este redusă de volum, ceea ce face dificilă, dacă nu chiar imposibilă, reintegrarea viscerelor.

Sacul omfalocelului este constituit din trei foițe suprapuse, care sînt de la exterior spre interior :

— membrana amniotică ; aceasta continuă ectodermul, deci pielea.

— gelatina lui Wharton care continuă mezodermul (mușchii).

— endodermul, care în forma foetală continuă peritoneul și se numește somatopleură.

In funcție de vîrsta intrauterină cînd se constituie, se deosebesc trei forme de omfalocel :

— Forma embrionară, cînd aplazia parietală abdominală se instalează în perioada de embrion, deci înainte de luna a 3-a, Peritoneul nu este format, viscerele abdominale fiind aderente între ele și la punga de omfalocel.

— Forma foetală, cînd apalzia parietală s-a instalat după vîrsta de 3 luni. Peritoneul fiind format, viscerele adbominale sînt libere între ele și nu aderă la sac.

— Forma mixtă, cea mai frecventă, cînd aplazia parietală s-a instalat la o vîrstă de graniță și intestinul este liber, existînd aderențe parțiale sau totale la sacul omfalocelului numai din partea ficatului.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologie

Omfalocelul este recunoscut imediat după naștere, apărînd sub forma unei tumori rotunde, de obicei sesilă, care ocupă regiunea ombilicală unde înlocuiește peretele abdominal absent (Fig. 5).

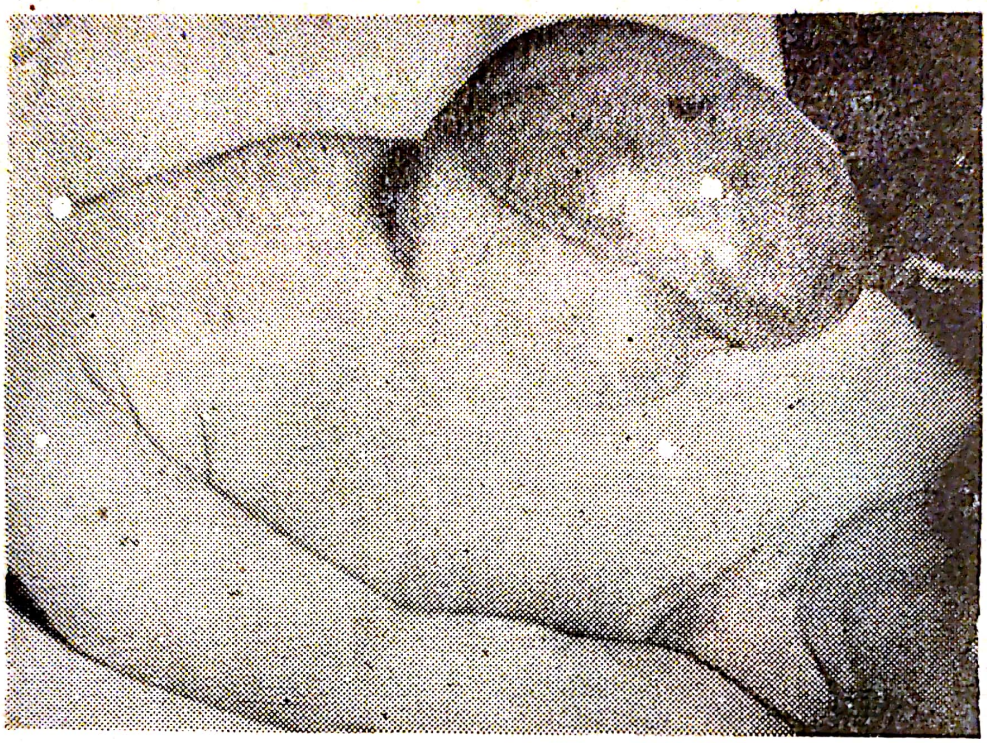

Fig. 5 Omfalocel gigant.

Dimensiunile orificiului parietal variază ; pînă la 5 cm. diametru se consideră a fi un oftalmolog mic, între 5—10 cm. mijlociu, iar peste 10 cm. omfalocel gigant. Forma minoră de omfalocel, cu diametrul inelului sub 4 cm., se numește „hernie în cordonul ombilical" și apare ca o lărgire a bazei cordonului de formă tronconică ; în ea sînt una-două anse intestinale. Riscul constă în aceea că o persoană neavizată poate lega un asemenea cordon jos, prinzînd astfel în ligatură și anselé intestinale respective.

Membranele omfalocelului sînt de obicei subțiri și transparente, în contact cu aerul devenind repede opace, albicioase și se usucă. În zonele neaderente la conținut, punga este suplă și mobilă. Cordonul ombilical este implantat la partea inferioară a sacului.

Ruptura membranelor survine uneori spontan, producîndu-se evisceraţia conținutului ; în acest caz intervenția chirugicală devine o urgență.

Malformațiile asociate sînt frecvente și, dintre cele abdominale trebuie avute în vedere anomaliile de rotație și/sau acolare a intestinului primitiv, persistența de canal omfalo-enteric, atrezia intestinală, peritonita meconială.

Omfalocelul poate exista ca atare (omfalocelul sindrom) sau să intre în componența unui sindrom plurimalformativ (omfalocelul simptom), cum este sindromul Beckwith-Wiedemann care asociază omfalocelul, gigantism, visceromegalie (cardiacă, renală, hepatică, macroglosie) și hipoglicemie.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul omfalocelului este o urgență chirurgicală, trebuind a fi început în primele 5—6 ore de la naștere.

Omfalocelul de dimensiuni mici și mijlocii se tratează chirurgical de la început, reintegrarea conținutului în abdomen nepunînd de obicei probleme.

Pentru omfalocelele de dimensiuni mari, există mai multe variante terapeutice :

a. Procedeul Olshausen-Gross constă în refacerea peretelui abdominal în doi timpi. Primul timp se realizează în urgență imediată : sacul omfalocelului nu este deschis, el acoperindu-se cu tegumentele decolate larg lateral și în jos, mai puțin spre torace. Astfel, sutura se poate face fără prea mare tensiune, la nevoie făcîndu-se două incizii laterale de degajare în flancuri. După cîteva luni se efectuează al doilea timp, de sutură a peretelui muscular, dezvoltat între timp. Avantajul procedeului : acoperirea viscerelor fără ca presiunea abdominală să se mărească. Dezavantaje : imposibilitatea de explorare a viscerelor abdominale, punga nefiind deschisă, astfel putînd lăsa netratate eventualele malformații asociate ; sfacelarea sacului avascular acoperit de tegumentele suturate deasupra, cu posibilitatea apariției peritonitei.

Din aceste motive, Pellerin a modificat procedeul, înlăturînd sacul omfalocelului și lăsîndu-l pe loc numai în locurile aderente la ficat pentru a evita sîngerarea ; astfel se pot trata și eventualele malformații digestive asociate.

Omfalocelul cu membranele rupte se tratează după procedeul Gross-Pellerin.

Tentativa de a sutura peretele muscular de la început, ca în omfalocelele mici, este periculoasă în omfalocelele mari, deoarece, chiar dacă se reușește o sutură sub tensiune după reintegrarea forțată a viscerelor, profitînd de o bună relaxare sub anestezie, după încetarea anesteziei presiunea abdominală crește brusc, generînd grave sindroame de compresiune (pe vena cavă inferioară, pe diafragm cu insuficiență respiratorie marcată) sau cedarea suturii cu eviscerație.

b. Procedeul conservator Altfeld-Grob constă în badijonarea sacului cu mercurocrom soluție apoasă 2% care favorizează epitelizarea lui, concomitent cu administrarea de antibiotice. Reducerea viscerelor se face treptat, pe măsura epitelizării și fibrozării sacului. Refacerea peretelui muscular se face după mai multe luni, sau chiar ani. Are același dezavantaj ca și procedeul Gross, deoarece membranele nu sînt deschise.

c. Refacerea peretelui în mai mulți timpi operatori implică trei variante :

— Procedeul Schuster. Se excizează sacul tratîndu-se și eventualele malformații asociate, apoi se suturează la musculatură o plasă de polietilen siliconat formată din două jumătăți suturate sub tensiune ușoară între ele pe linia mediană. Deasupra se suturează tegumentele ca în procedeul Gross. Sutura sub tensiune a protezei siliconate face ca musculatura să se apropie în 5—10 zile, ceea ce permite extirparea unei porțiuni din plasă pe linia mediană și resuturarea ei sub tensiune. Astfel, în 3—4 timpi operatori succesivi, se ajunge la o suficientă apropiere a musculaturii pentru a permite sutura ei directă.

Scanned with OKEN Scanner

— Derivat din procedeul Schuster, în absența protezei siliconate, se poate folosi o pungă de polietilenă sterilizată care se suturează circumferențial la peretele abdominal în bloc, după excizia membranelor. Apoi, de extremitatea sa închisă, se leagă un fir de tracțiune trecut peste un scripete, de care se atîrnă greutăți crescute treptat. Tracțiunea aceasta progresivă la zenit realizează apropierea marginilor musculo-tegumentare și în cîteva săptămîni se poate realiza reintegrarea anselor aflate în pungă de polietilenă și sutura directă a musculaturii și tegumentelor.

— Procedeul Fufezan constă în excizia treptată, spațiată în timp, a unor porțiuni din membranele omfalocelului „în felie de portocală", urmată de sutura marginilor sub ușoară tensiune. Efectul este același ca în procedeul Schuster.

4.3.2. Chistul cordonului ombilical

Constă în prezența la baza cordonului obilical, a unei tumorete care conține gelatină Wharton. Uneori, dimensiunile acestui chist și poziția lui (cînd nu există segment normal de cordon ombilical între chist și baza cordonului), nu permit ligatura cordonului la bază. În această situație cordonul se va legatura distal de chist și se va aplica un pansament steril uscat. În zilele următoare chistul, care are vascularizație săracă, se va deshidrata, va scădea în dimensiuni, fapt ce va permite extirparea lui.

4.3.3. Patologia ombilicală a canalului omfalo-enteric

Persistența canalului omfalo-enteric poate îmbrăca patru aspecte :

a. Persistența completă se traduce prin eliminarea continuă sau intermitentă de materii fecale prin ombilic.

b. Fistula oarbă externă rezultă din închiderea segmentului dinspre intestin a canalului omfalo-enteric, porțiunea ombilicală rămînînd permeabilă. Prin orificiul fistulei se elimină un lichid vîscos, filant. Extremitatea internă a fistulei poate fi unită cu intestinul printr-un cordon fibros, sursă de ocluzie prin volvulus.

c. Fistula oarbă internă constituie diverticulul Meckel și va fi descris la capitolul de patologie intestinală. Și el poate fi legat de ombilic printr-un cordon fibros, cu aceleași implicații patogenice ca și în cazul fistulei oarbe externe.

d. Chistul vitelin rezultă din închiderea celor două extremități ale canalului omfalo-enteric, cu persistența porțiunii mijlocii permeabilă. Apare ca o tumoră supraombilicală, inclusă în peretele abdominal, profund. Și el poate comunica printr-un cordon fibros cu intestinul.

Tratamentul este chirurgical în toate formele anatomice descrise, cu obligativitatea deschiderii cavității peritoneale pentru controlul existenței eventualei corzi fibroase de legătură cu intestinul. Se procedează la extirparea tuturor vestigiilor canalului omfalo-enteric.

Scanned with OKEN Scanner

4.3.4. Malformațiile de uracă

Sînt asemănătoare cu cele ale canalului omfalo-enteric :

a. Persistența completă a uracăi se traduce, după căderea cordonului ombilical, prin eliminarea prin ombilic de urină, continuu sau intermitent, cu ocazia micțiunilor. Această situație impune explorare urologică completă, deoarece, de cele mai multe ori, persistența uracăi traduce existența unui obstacol vezical (vezică neurologică) sau, cel mai frecvent, infravezical (valvă de uretră posterioară). Uraca permeabilă joacă un rol de supapă de siguranță și tinde să protejeze aparatul urinar superior, deși cu puțin succes.

Tratamentul ei este strîns legat de tratamentul afecțiunii care a generat-o.

b. Chistul de uracă este asemănător chistului vitelin, dar este plasat în hipogastru. Viciul de resorbție este, obișnuit, în 1/3 inferioară, juxtavezicală, a uracăi. Frecvent chistul de uracă se infectează.

c. Sinusul de uracă constă în persistența uracăi la unul din capete, deci la fel ca și fistulele oarbe ale canalului omfalo-enteric.

Sinusul ombilical de uracă va determina o secreție moderată ombilicală cu dezvoltarea unei omfalite.

Sinusul vezical de uracă poate fi asimptomatic, descoperindu-se întîmplător cu ocazia unei cistografii sau a unei urografii intravenoase cu timp cistografic. Alteori, prin retenția pe care o produce, se poate comporta ca un diverticul vezical, întreținînd o infecție urinară.

4.3.5. Hernia ombilicală a copilului

Este o afecțiune foarte frecventă, la rasa neagră fiind aproape regulă. Hernierea se produce prin punctele slabe ale inelului ombilical, aflate în porțiunea sa superioară. Este o întîrziere de închidere a peretelui aponevrotic la acest nivel și nu o hernie de efort prin slăbirea peretelui, ca la adult.

Hernia se manifestă după căderea cordonului ombilical, apărînd sub forma unei deplisări a cicatricii ombilicale, tgumentele supraiacente fiind subțiri și permițînd să se vadă prin transparența lor ansa intestinală din sacul de hernie. Dimensiunile inelului aponevrotic sînt variabile ; o hernie ombilicală se strangulează extrem de rar.

Evoluția este favorabilă în 80% din cazuri prin închiderea spontană a inelului aponevrotic către vîrsta de 2 ani (unii chirurgi consideră limita maximă a acestei evoluții pînă la 4 ani).

Tratamentele conservatoare de reducere și menținere redusă a herniei ombilicale prin folosirea a diferite procedee, au o eficiență relativă, mai mult psihică pentru părinții copiilor.

Atitudinea practică este de expectativă, iar în absența vindecării spontane după vîrsta de 2 ani, se operează.

Scanned with OKEN Scanner

4.4. FIBROMUL DESMOID AL MARELUI DREPT ABDOMINAL

Originea congenitală sau dobîndită a acestei tumori fibroase, rămîne încă în discuție. Se întîlnește la copilul între 1 și 3 ani, mai ales la sexul feminin.

Părinții observă prezența unei tumori care deformează peretele abdominal la nivelul unuia din drepți, sub sau paraombilical. Forma este ovalară, cu un centru proeminent care se șterge treptat spre extremități. Axul mare este mai frecvent situat cranio-caudal. Tegumentele care acoperă tumora sînt normale. La palpare tumora are consistență dură, este aderentă la planul muscular dar nu și la tegumentele supraiacente.

Diagnosticul diferențial se face cu alte tumefieri cu sediul în mușchiul drept abdominal : hematom, chist hidatic, angiom, abces rece ; mai rar intră în discuție tumorile vezicale, chistul de uracă, sarcomul de pubis care invadează mușchiul drept abdominal.

Tratamentul este chirurgical și constituie o semiurgență deoarece tumora desmoidă are un caracter invaziv progresiv. Simpla extirpare chirurgical largă pare suficientă, deși rămîne riscul recidivei locale dacă extirparea nu a fost completă.

4.5. PATOLOGIA CANALULUI PERITONEO-VAGINAL

În luna a 3-a de gestație peritoneul se invaginează prin orificiul inghinal profund și migrează ligamentul inghinal al mezonefrosului și gubernaculum pînă în scrot. La fetițe procesul vaginal însoțește ligamentul rotund prin canalul Nück și atinge labia mare. Rezultă astfel o comunicare între peritoneu și vaginala care înconioară testiculul, la băieți, și între peritoneu și procesus vaginalis care înconjoară ligamentul rotund, la fete. Această comunicare persistă după naștere la 60% din nou-născuți și dispare prin apariția inelelor de atrofie și scleroză ale lui Ramonède în primele 2—3 săptămîni de viață, uneori chiar spre vîrsta de 1 an.

Persistența canaului peritoneo-vaginal în totalitate sau pe segmente, creează o patologie variată.

4.5.1. Herniile inghinale la băieți

Rezultă, ca și la fete, din persistența porțiunii interne a canalului peritoneo-vaginal, sau a sa în totalitate. Viscerele pătrund în canalul peritoneo-vaginal prin orificiul intern și ajung pe o distanță variabilă, fie numai în porțiunea lui inițială cînd partea distală este resorbită, fie pînă în vaginală cînd permeabilitatea este totală, realizînd hernia inghinală sau inghino-testiculară, după caz.

Variantele anatomice ale herniei depind de nivelul pînă unde coboară conținutul sacului, deci pînă unde nu s-a închis canalul peritoneo-vaginal. Se descrie astfel hernia inghinală, inghino-funiculară, inghino-scrotală și inghino-testiculară.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul local evidențiază o tumefiere pe traiectul canalului inghinal, de dimensiuni variabile, care crește la efort (plîns, tuse, alergare), ortostatism prelungit și care se reduce în clinostatism.

Palparea blîndă poate percepe inelul aponevrotic larg, permițînd indexului să intre prin orificiul profund. Nu rareori hernia este bilaterală. În afara complicațiilor este bine suportată. Hernia se poate asocia cu altă patologie a canalului peritoneo-vaginal : chist de cordon, hidrocel testicular pur ; se poate asocia și cu defecte de migrare a testicului (testicul necoborît congenital).

Diagnosticul diferențial al herniei este complex.

a. Diagnosticul diferențial între diferitele variante de patologie a canalului peritoneo-vaginal.

— Hidrocelul comunicant presupune angajarea de lichid peritoneal în canalul peritoneo-vaginal persistent în totalitate, ca și în cazul herniei inghino-testiculare. Se diferențiază de hernia inghino-testiculară și de cea inghino-scrotală (care conțin intestin sau epiploon) prin aceea că la palpare se deosebește conținutul plin sau lichidian, iar după reducerea conținutului prin clinostatism, în ortostatism refacerea conținutului în cazul herniei se face de sus în jos, iar în cazul hidrocelului comunicant, de jos în sus.

— Chistul de cordon spermatic este o tumoră lichidiană plasată la un nivel oarecare al traiectului inghinal, independentă de testicul și ireductibilă în abdomen.

— Hidrocelul testicular pur este o tumoră cu conținut lichidian plasată în scrot, ireductibilă ; testiculul se palpează cu dificultate sau deloc prin masa lichidiană.

b. Hernia crurală este foarte rară la copil.

c. Testiculul necoborît congenital, palpabil pe traiectul inghinal, se însoțește frecvent de hernie.

d. Varicocelul simptom din tumorile retroperitoneale ; cînd hernia inghino-scrotală este plasată pe partea stîngă, diagnosticul diferențial se poate face și cu varicocelul boală.

e. Adenopatia inghinală.

f. Tumorile testiculare.

Complicațiile herniei se pot rezuma la două :

a. Ireductibilitatea constă în angajarea unui conținut mai voluminos, contractarea de aderențe la sac și astfel nu mai poate fi redus în abdomen ; este o situație de excepție.

b. Strangularea herniară este singura complicație de temut. Constă în angajarea unui conținut mai voluminos devenit ireductibil ; organele herniate se edematiază datorită stazei venoase și inelul musculo-aponevrotic devenit prea îngust, nu mai permite reintegrarea în abdomen a conținutului sacular. Evoluează apoi ca în orice mecanism de strangulare, spre necroza ansei strangulate, perforarea ei și constituirea peritonitei saculare, care apoi se generalizează în abdomen.

Strangularea are ca manifestare clinică sindromul ocluziv (vărsături, oprirea tranzitului, meteorism) care se asociază însă tardiv la ireductibilitatea herniei.

Această complicație survine în una din următoarele circumstanțe :

— apare la un purtător cunoscut de hernie, cînd diagnosticul este ușor.

Scanned with OKEN Scanner

— apare ca tablou clinic de debut al unei hernii pînă atunci necunoscută, diagnosticul în această situație putînd întîrzia, instalîndu-se necroza ansei strangulate.

Diagnosticul diferențial al strangulării herniare se face cu :

1. chistul de cordon spermatic sub tensiune.
2. hidrocelul testicular pur cu creștere bruscă în volum.
3. adenita acută inghinală.
4. orhiepididimită acută.
5. hematomul scrotal traumatic.
6. torsiunea de testicul necoborît congenital.

Strangularea cornului vezicii urinare se însoțește uneori de retenție acută de urină reflexă.

În cazul strangulării apendicelui sau a diverticulului Meckel, se poate constata la palparea scrotului „semnul dublului cordon", cînd al doilea cordon care nu ajunge la testicul este apendicele, respectiv diverticulul Meckel.

Tratamentul este conservator pînă la vîrsta de 1 an, avîndu-se în vedere eventualitatea închiderii tardive a canalului peritoneo-vaginal, încă posibilă. Dar, medicul de familie, trebuie să atragă atenția părinților asupra eventualității de a surveni o strangulare herniară care reclamă rezlovarea de urgență.

Strangularea recentă, de 6—10 ore, poate fi rezolvată de medic în ambulator, procedînd la reducerea blîndă prin taxis. Sugarul este sedat cu fenobarbital (sau alt drog), plasat într-o baie călduță, care are efect miorelaxant, apoi se efectuează taxisul în modul următor : se prinde conținutul sacului spre baza sa în pensa digitală formată din index și police și se translează intern ușor pentru a transforma oblicitatea traiectului inghinal în rectitudine, deci cu tendința de a suprapune cele două orificii inghinale, profund și superficial. Se comprimă apoi cu blîndețe conținutul sacului dinspre margini, niciodată dinspre bază. Reducerea se obține treptat și se însoțește de liniștirea copilului. Uneori reducerea este însoțită de un zgomot hidroaeric.

Eșecul manevrei de taxis impune intervenția chirurgicală de urgență.

Reușita trebuie să fie urmată de supraveghere atentă de către medic în primele 24 de ore deoarece poate surveni recidiva, sau, există și eventualitatea de a se fi reintegrat în abdomen prin taxis o ansă deja sfacelată.

Hernia în afara complicației se va opera după vîrsta de 1 an.

4.5.2. Herniile inghinale la fetițe

Clinic. se manifestă ca și herniile inghinale la băieți, dar sînt mult mai rare. La fel și strangularea este mai puțin frecventă ca la sexul masculin. În sacul herniar se poate angaja trompa uterină și ovarul, iar în caz de strangulare, trebuie cunoscut faptul că ovarul se necrozează foarte repede.

Diagnosticul diferențial este același ca și la băieți exceptînd patologia legată de organele genitale externe masculine. Se adaugă însă di-

Scanned with OKEN Scanner

ferențierea de chistul de canal Nück, echivalentul chistului de cordon spermatic de la băieți.

4.5.3. Chistul de cordon spermatic

Se dezvoltă între elementele cordonului spermatic, la locul unde persistă canalul peritoneo-vaginal între două inele Ramonède, distal și proximal canalul fiind atrofiat și sclerozat. Uneori pot exista chiste etajate.

Simptomatologia este în general săracă, rareori copilul prezentînd o senzație de durere în regiunea inghinală. Local apare tumefacția care este bine delimitată, ovoidală, cu axul mare pe traiectul canalului. Este mobil lateral și cranio-caudal, dar, mobilizarea cranio-cudală atrage după sine scensionarea testiculului. Consistența este renitent-elastică și nu se reduce în abdomen nici spontan, nici în clinostatism și nici la taxis.

Diagnosticul diferențial se face cu :

— Hernia strangulată, dar clinica acesteia este foarte bogată comparativ cu simptomatologia săracă a chistului.

— Hidrocelul necomunicant ; testiculul nu poate fi palpat prin masa lichidiană.

— Restul afecțiunilor care fac obiectul diagnosticului diferențiat al herniilor la băieți.

Tratamentul constă în extirpare chirurgicală după vîrsta de 1 an.

4.5.4. Chistul de canal Nück

Se prezintă ca o tumefacție ovoidală cu axul mare pe traiectul inghinal. Are consistență elastic-renitentă, nu aderă la țesuturile din jur și nu este reductibilă în abdomen. Este mobil în sens lateral, iar mobilizarea în sens cranial antrenează lateralizarea și ușoara ascensionare a labiei mari de partea respectivă. Palparea este nedureroasă.

Diagnosticul diferențial se face în special cu hernia inghinală cînd aceasta conține ovarul ; cînd acesta este strangulat în sacul herniar, poate fi și mai ușor confundat cu chistul de canal Nück.

Are aceleași indicații terapeutice ca și chistul de cordon.

4.5.5. Hidrocelul

Poate fi comunicant sau necomunicant.

Hidrocelul comunicant presupune o permeabilitate totală a canalului peritoneo-vaginal, dar diametrul său este foarte îngust, încît nu permite antrenarea vreunui viscer. Prin acest canal se scurge lichidul peritoneal între foițele vaginalei testiculare pe care o destinde înglobînd testiculul.

Hidrocelul necomunicant se formează între foițele vaginalei prin secreția de către epiteliul acesteia a unui lichid similar cu cel peritoneal, proveniența vaginalei testiculare fiind din seroasa peritoneală. Hidrocelul acumulat înglobează testiculul și pune vaginala în tensiune.

Simptomatologia este săracă, dar diferă în cele două forme anatomice descrise mai sus.

Scanned with OKEN Scanner

În timp ce hidrocelul comunicant se reduce în clinostatism și se refac în ortostatism de jos în sus prin comunicarea directă cu peritoneul, hidrocelul necomunicant are aceleași dimensiuni indiferent de poziție. Testiculul poate fi palpat în hidrocelul comunicant în poziție de clinostatism, iar în cel necomunicant se palpează cu dificultate prin masa lichidiană sau nu se palpează deloc.

Diagnosticul diferențial al hidrocelului se face cu hernia și cu celelalte afecțiuni menționate la diagnosticul diferențial al herniei.

Hidrocelul de pe partea stîngă trebuie diferențiat de varicocel. Cînd hidrocelul este comunicant se va ține seama că ambele afecțiuni se reduc în clinostatism. Refacerea tumefierii însă se face de sus în jos la varicocel și de jos în sus la hidrocel. Palparea este de asemenea foarte sugestivă, deoarece în acest mod hidrocelul se reduce, iar în varicocel se percep dilatațiile varicoase descrise ca asemănătoare unei „pungi cu rime" sau a unui „intestin de găină".

Tratamentul, ca pentru toate afecțiunile ținînd de canalul peritoneo-vaginal, constă în așteptare pînă la vîrsta de 1 an, cînd multe hidrocele retrocedează spontan, iar dacă nu, se operează.

4.6. PATOLOGIA SEPTICĂ A PERETELUI ABDOMINAL

4.6.1. Omfalitele

Infectarea bontului ombilical se produce frecvent în primele săptămîni de viață datorită unor manevre septice, fie la naștere cu ocazia ligaturării și secționării cordonului, fie mai tîrziu, prin nerespectarea igienii regionale.

Germenii mai frecvent întîlniți sînt stafilococul, streptococul, b. coli, b. tetanic.

Există mai multe forme clinice de omfalită :

a. Căderea cordonului lasă o mică zonă denudată care, prin infecție, produce o secreție seroasă sau purulentă, sau apare un granulom inflamator reprezentat de o tumoretă roșie-maronie, moale, cu suprafața ridată, uscată. Omfalita simplă se tratează prin spălare cu soluție ușor antiseptică (mușețel, rivanol, septosol, mercurocrom) și pansamente uscate.

Granulomul inflamator ombilical se excizează cu foarfecul, fără anestezie, dacă are un pedicul, sau, dacă este sesil, se cauterizează cu cristale de nitrat de argint (obișnuit sînt necesare 3—4 ședințe de cauterizare).

b. Flegmonul regiunii ombilicale survine de obicei prin neglijarea unei omfalite simple și ia caracterul evolutiv al unui flegmon extensiv al nou-născutului.

c. Tromboza septică a venei ombilicale are evoluție ascendentă spre vena portă și evoluează cu un tablou clinic de septicemie și de hipertensiune portală.

d. Infecția ombilicală poate difuza pe cale limfatică dînd limfangită parietală, sau pe cale venoasă producînd septicemie sau septicopiohemie cu multiple abcese pulmonare, pleurezie purulentă, pericardită purulentă, abcese cerebrale și mai ales osoase.

Scanned with OKEN Scanner

e. Peritonita nou-născutului cu punct de plecare ombilical are o simptomatologie înșelătoare, fiind greu de diferențiat de o septicemie. Nou-născutul prezintă febră ridicată, vărsături, diaree sau constipație, iar după cîteva ore se instalează edemul parietal suprapubian.

4.6.2. Psoitele

Infecția mușchiului psoas propriu-zis este rară, de obicei fiind o supurație regională care irită prin vecinătate mușchiul, simptomatologia fiind dată de contractura reflexă a acestuia.

Membrul inferior respectiv este menținut în abducție, semiflexie și rotație externă a coapsei. Copilul este febril. Mersul este șchiopătat, tentativa de extensie a coapsei exacerbează durerea.

Afecțiunile care determină conrtctura ilio-psoasului sînt: osteomielita vertebrală, flegmonul perinefretic, apendicita acută retrocecală, hidronefroza cu infecție urinară, abcesul rece tuberculos fuzat pe teaca psoasului.

Tratamentul se adresează cauzei care a generat fenomenul de psoită.

4.6.3. Adenoflegmoanele inghinale și iliace externe

Agentul etiologic cel mai frecvent întîlnit este stafilococul, dar pot fi implicați și alți germeni. Poarta de intrare este o plagă, o escoriație de la nivelul membrului inferior, sau infecții în regiunea organelor genitale externe sau în perineu.

Clinic se manifestă prin durere în regiunea inghinală sau fosa iliacă, febră. Local se constată tumefiere deasupra și dedesubtul arcadei crurale. Tegumentele supraiacente sînt congestionate și calde. Palparea este foarte dureroasă, constatîndu-se o indurație fără limite precise. Cînd stadiul de adenită a fost depășit instalîndu-se supurația, se percepe fluctuență locală, cu excepția adenoflegmonului de fosă iliacă externă care, fiind profund situat, nu este fluctuent decît în foarte rare cazuri.

Tratamentul în primele 2—3 zile, în stadiul de adenită, constă în administrarea de antibiotice (oxacilin). După colectare se incizează și se drenează puroiul.

5. PATOLOGIA PERITONEULUI

5.1. PERITONITELE

5.1.1. Peritonitele neo-natale

5.1.1.1. Generalități

a. Sindromul peritonitic neo-natal.

Prezintă particularități de manifestare, la fel ca și sindromul ocluziv neo-natal. Se caracterizează prin debut precoce după naștere, în funcție de cauza peritonitei: în peritonita meconială debutul este de la naștere, iar în peritonita primitivă neo-natală, la 2—8 zile de la naștere.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele digestive constau în vărsături, diaree, balonare abdominală progresivă. Starea generală se alterează repede, faciesul devine teros, ochii încercănați, extremitățile reci și cianotice. Temperatura poate urca pînă la 40° sau poate exista numai o ușoară subfebrilitate.

Abdomenul meteorizat prezintă rezistență la palpare ; după 2—3 zile de evoluție apare edem suprapubian care se întinde în tot etajul subombilical, cuprinzînd scortul și rădăcina coapselor. Tegumentele abdominale devin lucioase, cu circulație venoasă foarte bogată.

Sugarul prezintă simptomatologie asemănătoare cu nou-născutul.

b. Explorări de laborator.

— Formula sanghină prezintă leucocitoză cu polinucleoză ; numărul de leucocite peste 20.000/mmc. pledează pentru peritonita primitivă.

— Radiografia abdominală fără pregătire poate arăta pneumoperitoneu în perforațiile gastrice și colice, mai rar în cele ale intestinului subțire. Nou-născutul poate prezenta un aspect ocluziv radiologic în cadrul peritonitei.

Radiografia de față în poziția culcat evidențiază îngroșarea pereților anselor intestinale, traducînd edemul inflamator al acestora, asociat cu existența lichidului liber în peritoneu.

c. Diagnostic diferențial.

— Diferențierea de ocluzia neo-natală de mutle ori pune mari probleme și se intervine chirurgical pentru abdomen acut neo-natal, diagnosticul exact fiind stabilit intraoperator.

— Enterocolita ulcero-necrotică fără perforație poate avea o evoluție pseudo-peritonitică și să conducă la laparotomie inutilă și chiar periculoasă.

d. Atitudinea de urgență.

Este aceiași ca și în cazul ocluziilor neo-natale și va fi descrisă la acel capitol.

5.1.1.2. Peritonita meconială

Presupune existența de meconiu liber în peritoneu ; termenul este parțial impropriu, deoarece în momentul formării conținutul meconial peritoneal este steril, el infectîndu-se după naștere.

Epanșamentul meconial se produce în urma unei perforații, de regulă în cursul vieții foetale, mai devreme sau mai tîrziu. Sediul perforației este electiv pe ileonul terminal, dar se poate întîlni oriunde, pe toată înălțimea tubului digestiv.

Perforația se produce deasupra unui obstacol (atrezie, stenoză, volvulus, ileus meconial) ; în situația obstrucției prin ileus meconial prognosticul este cu atît mai grav cu cît este asociată și mucoviscidoza cu prognosticul ei. Uneori însă, cauza perforației rămîne obscură, putînd fi considerată unui defect de vascularizație tip Herbut al stratului muscular. Atunci cînd la operație nu se găsește perforația, se poate considera că ea s-a cicatrizat spontan, imediat după ce s-a produs, fiind în mediu aseptic inițial.

Scanned with OKEN Scanner

În urma iritației mecanice și chimice a peritoneului de către meconiul, inițial aseptic, se produce îngroșarea acestuia, granule de meconiu îndurat încrustează peritoneul parietal și zonele peritoneale de aderențe. Aceste concrețiuni se impregnează cu săruri de calciu. Masa intestinală este înglobată într-o cămașă de reacție fibroasă și placată în fața coloanei vertebrale, uneori într-un veritabil sac de peritonită încapsulantă. Infecția după naștere provoacă adevărata peritonită meconială.

Intraoperator, în funcție de vechimea perforației, se pot constata două aspecte :

— în perforațiile recente este un epanșament meconial pur cu un pneumoperitoneu impresionant.

— în perforațiile vechi se constată masa intestinală placată pe coloana vertebrală, incrustații meconiale ale peritoneului parietal, deseori cu impregnații calcare. În aceste situații, perforația fiind deseori cicatrizată, nu este recunoscută.

Tabloul clinic este diferit în funcție de vechimea perforației :

— În perforațiile recente abdomenul este foarte destins din momentul nașterii, putînd pune probleme obstetricale de distocie, iar în orele care urmează se constată absența eliminării meconiului. Vărsăturile survin repede. Aspectul pledează pentru ocluzie neo-natală, dar percuția abdomenului evidențiază matitate declivă, deplasabilă pe flancuri. Radiologic se evidențiază pneumoperitoneul asociat cu lichid liber peritoneal mobilizabil cu poziția copilului.

— În perforațiile vechi simptomatologia este oarecum asemănătoare, dar abdomenul este mai puțin destins, matitatea sa percutorie fiind fixă. Palparea lasă impresia unui perete dur, anormal de rigid. Radiologic abdomenul este opac, opacitatea lichidiană liberă fiind blocată ; există numai cîteva nivele hidro-aerice în porțiunea cea mai superioară a abdomenului. Uneori claritățile gazoase intestinale sînt placate în fața coloanei vertebrale pe radiografia de profil. În masa meconială apar calcificări variate, caracteristice peritonitei meconiale.

Diferența radiologică de ileusul meconial este deci evidentă, în schimb diferențierea de peritonita încapsulantă neo-natală se face de cele mai multe ori numai intraoperator (în aceasta din urmă, reacția plastică a peritoneului fiind precoce, nu există meconiu liber în peritoneu).

Tratamentul constă în evacuarea chirurgicală a meconiului din peritoneu, sutura perforației sau rezecția ansei care o poartă și drenaj peritoneal în perforațiile recente. În perforațiile vechi se eliberează în limita posibilului ansele placate prevertebral, se elimină conglomeratele de meconiu dacă este posibil și se drenează.

În ambele situații se tratează concomitent leziunile coexistente de tip atrezie, stenoză etc.

5.1.1.3. Peritonita biliară

Este o descoperire intraoperatorie în cursul intervenției pentru o peritonită neo-natală. Perforația poate fi la orice nivel pe calea biliară, sau poate surveni pe un chist congenital de coledoc.

Operația logică este sutura perforației și drenajul, iar în colecțiile mici, localizate, drenajul simplu este suficient.

Scanned with OKEN Scanner

5.1.1.4. Peritonita încapsulantă a nou-născutului

Este de fapt o peritonită meconială la care peritoneul a reacționat prompt în momentul perforației și a localizat scurgerea de meconiu. Iritația produsă de meconiul care totuși s-a exteriorizat, duce la o reacție plastică peritoneală intensă cu placarea anselor prevertebral ; meconiul este practic inexistent în momentul intervenției.

5.1.1.5. Peritonitele neo-natale prin perforație

Aproape totdeauna perforația survine în primele 10 zile după naștere. Sediul perforației poate fi oriunde pe înălțimea tubului digestiv, dimensiunile sale variind și ele.

Cauzele perforației pot fi variate :

— defect congenital vascular al musculaturii, tip Herbut.

— infecția parietală din enterocolita ulcero-necrotică.

— un obstacol subiacent zonei de distensie pe care survine perforația : obstacol mecanic (atrezie, stenoză, imperforație anală) sau funcțional (boala Hirschsprung).

— apendicita acută sau meckelita acută perforată.

— perforații provocate prin terapeutici sau explorări variate : termometru, sondă gastrică sau duodenală, clismă evacuatorie sau baritată.

Simptomatologia este cea a unei peritonite neo-natale, cu unele particularități : meteorizare progresivă cu timpanism prehepatic, ceea ce semnifică un epanșament gazos peritoneal ; jenă respiratorie cu cianoză datorită distensiei abdominale marcate, uneori stare toxică, cu sau fără febră (în enterocolita ulcero-necrotică, peritonita apendiculară).

Examenul radiologic fără preparare este indicat cît mai precoce, înainte dea se instala semnele tardive ale peritonitei neo-natale (edemul parietal abdominal suprapubian, circulația venoasă colaterală abdominală).

Clișeul de față în ortostatism poate arăta pneumoperitoneul prin imagine de similună aerică interhepato-diafragmatică, dar deseori zona nu este decolabilă de către aer și pneumoperitoneul apare pe această incidență sub formă de dungi clare în spațiile parieto-colice sau bule fine gazoase în mijlocul clarităților ansele intestinale subțiri. De aceea, Béraud și Defrenne consideră că deseori singurul clișeu demonstrativ pentru pneumoperitoneu este cel efectuat de profil pe copilul în decubit dorsal.

Trebuie contraindicată explorarea digestivă cu bariu per os, precum și cea prin clismă baritată.

Topografia aerului digestiv are valoarea sa în suspectarea sediului perforației ; astfel, dispariția pungii cu aer a stomacului permite suspicionarea unei perforații gastrice, absența gazului colic poate semnifica o perforație a intestinului gros.

Tratamentul constă în sutura perforației, uneori rezecția limitată a unui segment din intestinul lezat, iar în cazul perforațiilor colice joase, este bine să se efectueze o colostomie temporară de protecție.

Scanned with OKEN Scanner

Apendicita acută a nou-născutului, cu perforație merită o descriere scurtă aparte, deoarece poate fi suspectată în trei împrejurări :

— semiflexia permanentă a coapsei drepte.

— destinderea pronunțată a unei hernii cunoscute.

— radiologic, dilatația intestinului subțire în fosa iliacă dreaptă, ceea ce semnifică o pareză intestinală limitată la carefurul ileo-cecal.

5.1.1.6. Peritonite septice neo-natale fără perforație

Pot fi primitive sau secundare unei apendicite sau meckelite acute fără perforație, infecția peritoneului producîndu-se transparietal.

Sursa de infecție într-o peritonită primitivă neo-natală poate fi mama, infecția transmițîndu-se transplacentar antenatal. Postnatal, în primele zile, sursa de infecție o poate constitui o infecție ombilicală, o conjunctivită, o piodermită, o septicemie.

Simptomatologia nu are nimic particular față de sindromul peritonitic obișnuit al nou-născutlui. Diagnosticul este dificil deoarece tulburări digestive cu diaree, meteorism, abdomen tensiv la palpare, atingerea îngrijorătoare a stării generale, se constată și în toxicoze, infecțiile digestive, unele ocluzii neo-natale.

Examenele paraclinice nu dau date semnificative. Examenul radiologic, în afara unei aero-ileii difuze, numai în cazurile avansate, cu evoluție ocluzivă cînd apar imagini hidro-aerice, nu arată nici o imagine semnificativă.

Tratamentul vizează cura apendicelui sau a diverticulului Meckel dacă sînt în cauză, iar în peritonita primitivă constă în simplul drenaj peritoneal și antibioterapie adecvată.

5.1.2. Peritonitele acute ale sugarului

La sugar practic se întîlnesc numai peritonite acute, acestea apropiindu-se din toate punctele de vedere mai mult de peritonitele nou-născutului decît de cele ale copilului. Cei mai afectați sînt sugarii mici, distroficii și prematurii datorită rezistenței lor mai scăzute, prezenței infecțiilor intraspitalicești și infecțiilor cutanate frecvente.

Etiologic se disting :

a. Peritonite prin perforație, în următoarele situații :

— enterocolită ulcero-necrotică, cel mai frecvent.

— perforația unei anse ocluzionate.

— perforația diastatică pe fond de megacolon congenital.

— perforații iatrogene (sondă gastrică, termometru).

— apendicita sau diverticulita acută. Contractura musculară și durerea provocată în punct fix în fosa iliacă dreaptă sînt singurele semne care pot orienta către o apendicită acută la sugar.

b. Peritonite fără perforație :

— peritonite primitive hematogene.

— peritonitele secundare unei migrări transparietale a germenilor dintr-un segment infectat al tubului digestiv.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologia este similară cu cea a nou-născutului, existînd totuși cîteva particularități clinice :

— tranzitul este mai frecvent accelerat decît de tip ocluziv.

— meteorismul este intermitent, cu perioade de remisiune.

— edemul parietal abdominal și circulația venoasă colaterală mai accentuate.

5.1.3. Peritonitele acute ale copilului

5.1.3.1. Peritonitele acute secundare

Etiologia lor este variată :

— perforarea tubului digestiv : apendicită acută (57%), ulcer gastro-duodenal, colecistită acută gangrenoasă, diverticulită acută.

— plăgi penetrante abdominale.

— deschiderea unei colecții purulente dintr-un organ plin abdominal : chist hidatic supurat, anexită purulentă.

Simptomatologie.

a. Semne locale :

— Durerea survine brutal, este continuă, accentuată prin palpare și la mers, tuse sau inspir profund. Ca localizare, inițial corespunde focarului de infecție (în epigastru pentru ulcerul perforat, în fosa iliacă dreaptă pentru apendicita acută și diverticulita acută), apoi se răspîndește în tot abdomenul, putînd iradia la distanță, ca de exemplu în umărul drept.

Intensitatea durerii poate fi sfîșietoare, obligînd bolnavul să stea nemișcat (în perforația gastro-duodenală), poate fi treptat crescîndă (în apendicita acută perforată), sau poate fi ștearsă, difuză (în perforațiile intestinale din cursul evoluției febrei tifoide). Uneori intensitatea durerii este atît de redusă încît nu este depistată decît prin manevre speciale care pun în evidență iritația peritoneală :

= decompresiunea bruscă după apăsarea blîndă a peretelui abdo- (manevra Blomberg pentru apendicita acută).

= semnul clopoțelului a lui Mandel : percuția peretelui abdominal.

= tactul rectal este obligatoriu în orice sindrom abdominal acut, deoarece „strigătul Douglas-ului" poate apare înaintea durerii abdomina le și a contracturii.

— Contractura musculară este un simptom sigur al peritonitei. Ea este tonică și permanentă, limitată la început, apoi generalizată ; are grade variabile de intensitate, mergînd de la simpla apărare musculară pînă la abdomenul de lemn. În fazele terminale, areactive, ale peritonitei, contractura dispare, fiind înlocuită de meteorism.

— Imobilitatea peretelui abdominal în timpul respirației este legată tot de contractura musculară.

— Dispariția matității prehepatice la percuție, mai ales cînd bolnavul este în poziție semișezîndă ; se datorește perforației digestive și acumulării aerului prehepatic. Apare mai frecvent în perforațiile gastrice și în cele colice.

Scanned with OKEN Scanner

— Matitatea pe flancuri este un semn tardiv și inconstant, probînd epanșamentul lichidian liber peritoneal.

b. Semne funcționale :

— Vărsăturile sînt la început alimentare, apoi bilioase. Apar mai ales în peritonitele prin perforarea organelor cavitare, dar sînt un semn inconstant.

— Tulburările tranzitului intestinal apar uneori sub forma opririi eliminărilor de materii fecale și de gaze ; diareea este mai rară.

c. Semne generale :

— Temperatura poate lipsi la debut, apoi crește ajungînd la 39-40°. Există și forme apiretice, mai ales cînd predomină simptomatologia toxică.

— Pulsul accelerat în momentul perforației, devine treptat mai rar, concordant cu febra.

— Starea generală este alterată, bolnavul are faciesul suferind, palid, ochii încercănați ; faciesul teros, „peritonitic". este de apariție tardivă.

Diagnosticul diferențial.

a. Colica nefretică se poate însoți de contractura musculară, dar caracterele și iradierea durerii permit diferențierea.

b. Torsiunea de viscere sau tumori abdominale se poate însoți și ea de contractură musculară ; palparea tumorii torsionate ajută la diagnostic. Frecvent este vorba de o torsiune de anexă sănătoasă sau a unui chist de ovar.

c. Ocluzia intestinală în stadiul peritonitic, ca urmare a perforației, este o eventualitate mai rară astăzi.

d. Pancreatita acută prezintă dureri epigastrice în bară, stare de șoc, balonare epigastrică, dar lipsește contractura musculară.

e. Traumatismele vertebro-medulare se pot însoți de dureri abdominale vii și de contractură musculară, dar contextul traumatic ușurează diagnosticul ; există însă și situații de patologie asociată traumatică abdominală, cu perforație de organ cavitar și peritonită veritabilă, care pun grele probleme de diagnostic.

Tratamentul este chirurgical, vizînd tratamentul porții de întrare a infecției în peritoneu, drenajul peritoneal, tratament cu antibiotice, reechilibrare hidro-electrolitică.

5.1.3.2. Peritonitele acute primitive

Poarta de intrare este hematogenă, iar în funcție de germenele cauzal diferă atît simptomatologia cît și tratamentul.

5.1.3.2.1. Peritonita pneumococică.

Se întîlnește cu precădere la sexul feminin (70-80 %), mai ales între 4-12 ani, calea de pătrundere a pneumococului fiind considerată mai ales de la o vulvo-vaginită, mai rar hematogenă. Epanșamentul peritoneal este inițial mucos, filant, apoi devine purulent galben-verzui, nemirositor.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologia constă într-un debut brutal cu dureri abdominale vii, febră, facies vultuos, herpes labial, dispnee, deci un debut mai mult septicemic decît peritoneal.

Diareea fetidă cînd apare de la început, este un semn foarte important pentru diagnostic. Semnele fizice sînt relativ discrete, contrastînd cu starea generală profund alterată a copilului : abdomenul meteorizat prezintă mai mult apărare decît contractură musculară, uneori simțindu-se o simplă rezistență păstoasă (semnul lui Parker-Syme).

Dintre semnele generale, febra mare, de 39-40°, neprecedată de frisoane și care se menține în platou, are mare valoare diagnostică ; de asemenea, starea generală de obicei profund alterată.

Laboratorul furnizează o leucocitoză de 20.000-50.000/mmc. cu neutrofilie.

Examenul clinic general trebuie să fie foarte minuțios pentru a depista eventual etiologia ; se poate constata prezența unei vulvite, a unei rino-faringite sau a unei pneumopatii.

Evoluția poate îmbrăca unul din următoarele aspecte :

— moarte în 1-3 zile în formele septicemice difuze, fără puroi net.

— vindecare sub tratament antibiotic, fără intervenție chirurgicală ; ar fi forma cea mai frecventă după unii, dar mulți o consideră o variantă periculoasă.

— evoluție spre închistare.

Tratamentul logic, susținut și de Fèvre, este intervenția chirurgicală cu sau fără drenaj, asociată cu antibioterapie specifică antipneumococică (penicilină în doze mari de 1.000.000 UI pe an de vîrstă și zi).

Această atitudine este dictată de faptul că niciodată nu este o certitudine în privința originii unei peritonite și pentru a nu lăsa să evolueze o apendicită acută perforată, este mai prudent să se opereze, indiferent de cauza peritonitei.

5.1.3.2.2. Peritonita gonococică.

Este mult mai rară astăzi ; evoluează numai la fetițe și are un tablou clinic foarte asemănător cu cel al peritonitei pneumococice, dar se însoțește obligatoriu de o vulvo-vaginită gonococică.

De multe ori se vindecă spontan, fără sechele, ceea ce l-a determinat pe Mondor să compare peritonita gonococică cu „un incendiu de 24 ore". Fapt important însă : de multe ori peritonita gonococică duce la sterilitate.

Tratamentul este ca și la peritonita pneumococică, adică intervenție chirurgicală și terapie specifică antigonococică ; deosebirea constă în faptul că, dacă este certitudinea etiologiei gonococice după frotiul vaginal, tratamentul se poate limita la simpla terapie medicamentoasă.

5.1.3.2.3. Peritonita abacteriană.

Face parte din categoria peritonitelor difuze, constituind o entitate clinică aparte a copilului. Survine în timpul sezonului rece și se manifestă sub forma unei apendicite acute cu reacție peritoneală violentă, semne locale care contrastează cu starea generală perfectă a copilului.

Scanned with OKEN Scanner

Laparotomia găsește puțin exudat viscos în peritoneu, steril la însămînțare, restul organelor peritoneale fiind normale.

Evoluția acestea forme este benignă.

5.1.3.3. Peritonitele acute localizate

Sînt abcese ale cavității peritoneale localizate prin aderențe interviscerale sau viscero-parietale și închistate în membrane neoformate. Ele corespund unor infecții mai puțin virulente și apar ca o reacție de apărare a organismului.

Debutează printr-o peritonită generalizată de cauză variabilă, apoi după 8-10 zile, fenomenele generale cedează treptat producîndu-se închistarea puroiului. Apar astfel semne locale infecțioase, simptomatologia generală fiind atenuată.

Formele cele mai frecvente sînt abcesul subfrenic, pelviperitonita și, ca o formă particulară, plastronul apendicular.

5.1.3.3.1. Abcesul subfrenic.

Este de cele mai multe ori generat de o peritonită apendiculară și se localizează fie subhepatic, fie suprahepatic. Diagnosticul este facilitat de imobilitatea radiologică a hemidiafragmului respectiv, precum și, uneori, de prezența unei imagini hidro-aerice subdiafragmatice.

5.1.3.3.2. Plastronul apendicular.

Survine în urma evoluției unei apendicite acute care generează o reacție plastică peritoneală de vecinătate ; ansele intestinale subțiri și epiploonul aderă la apendicele inflamat pentru limitarea infecției. Este deci o peritonită localizată plastică.

În evoluție însă, poate surveni perforația apendiculară în interiorul plastronului, deci o veritabilă peritonită septică localizată.

În toate formele de peritonită localizată, examenul ecografic este de mare ajutor pentru localizarea colecției.

Tratamentul este același ca pentru orice peritonită.

5.1.4. Peritonitele tuberculoase

Se întîlnesc rareori la copil, dar cu atît mai mult trebuie avute în vedere, teoretic, pentru a fi recunoscute atunci cînd sînt întîlnite.

Forma de peritonită tuberculoasă acută (miliara bacilară) survine în faza de primoinfecție, are o evoluție gravă și de cele mai multe ori este o descoperire intraoperatorie, neavînd simptomatologie caracteristică ; un eventual afect primar pulmonar poate orienta diagnosticul preoperator. Oricum, miliara peritoneală nu este de resort chirurgical.

În faza secundară de boală survin formele ascitice de peritonită bacilară, iar în faza terțiară leziuni localizate fibro-ulceroase.

Anatomie patologică.

Scanned with OKEN Scanner

Formele subacute și cronice ale peritonitelor tuberculoase pot fi generalizate sau localizate.

Dintre formele generalizate cea mai frecventă este forma ascitică Cruveilhier, fiind considerată omologa pleureziei sero-fibrinoase. După semne de impregnare bacilară și o scurtă fază de meteorism, uneori dureros, apare semnul esențial, ascita, cu lichid sero-fibrinos, bogat în proteine și în limfocite. Forma ulcero-cazeoasă succede de obicei ascitei tuberculoase, clinic percepîndu-se o împăstare profundă și mase neregulate, sensibile, care cuprind adenopatii mezenterice și anse intestinale aglutinate. Forma fibroadezivă sau simfiza generalizată a peritoneului, succedă în general uneia din formele precedente și este considerată un stadiu de vindecare anatomică, deși reprezintă uneori un proces tuberculos încă evolutiv. Pe acest fond poate surveni o ocluzie intestinală.

Dintre formele localizate se citează ascita cloazonată pseudotumorală, peritonitele ulcero-fibro-cazeoase localizate și peritonitele plastice localizate.

Diagnosticul se bazează pe mai multe elemente :

— Terenul bacilar dovedit prin semne de impregnație bacilară, stigmate ale unor atingeri tuberculoase anterioare, un focar tuberculos în evoluție.

— Examenul lichidului de ascită din punct de vedere chimic, citologic și bacteriologic.

— Examenul radiologic poate evidenția o pleurezie asociată sau o leziune pulmonară bacilară evolutivă.

Tratamentul este esențial medicamentos. Formele ascitice ajung de obicei la operație din eroare de diagnostic, dar în formele ulcero-cazeoase și în cele fibro-adezive uneori este necesară intervenția în caz de fistule, ocluzii intestinale.

5.2. HEMOPERITONEUL NOU-NĂSCUTULUI

Recunoaște drept cauză obișnuită o naștere traumatică cu ruptura unui viscer abdominal plin. Un hemoperitoneu apărut după cîteva zile sau săptămîni de la naștere ridică problema etiologiei printr-o discrazie sanghină, ceea ce impune investigarea coagulării în fața oricărui hemoperitoneu neo-natal, chiar apărut de la naștere, mai ales dacă nu există o netă anamneză de naștere traumatică.

Diagnosticul se bazează pe semnele de hemoragie internă și colaps cardio-vascular cu paloarea tegumentelor și mucoaselor. Cianoza buzelor și extremităților, asociată palorii tegumentare, precum și insuficiența respiratorie, se explică prin cantitatea de sînge din peritoneu, balonare și pareza reflexă a diafragmului. Abdomenul apare de obicei balonat, ca matitate pe flancuri.

Anemia este marcată.

Examenul radiologic arată un epanșament lichidian peritoneal abundent, deplasabil cu schimbarea poziției copilului.

Tratamentul constă în transfuzie de sînge și tratarea chirurgicală a cauzei hemoperitoneului.

Scanned with OKEN Scanner

5.3. ASCITA NEO-NATALĂ

Apare în unele afecțiuni care nu reclamă tratament chirurgical, cum ar fi : insuficiența cardiacă, hipoproteinemia, tiroziniza, unele boli hepatice. Poate însă însoți alte boli, care necesită tratament chirurgical, cum sînt ascita urinoasă și leziunile ovariene care se însoțesc de ascită.

Ascita urinoasă apare în afecțiuni care crează obstacol pe căile urinare joase : valvă de uretră posterioară, polip uretral, stenoză și atrezie uretrală, ureterocel, tumoră vezicală, vezică neurogenă. Urina ajunge în peritoneu fie prin transudarea pereților dilatați și subțiați, fie prin perforarea punctiformă a căii urinare.

Constant se întîlnește un abdomen balonat, cu proeminarea ombilicului. La palpare se percepe un grad de tensiune a peretelui, iar percuția constată matitate deplasabilă în funcție de poziția copilului.

La cei care au canalul peritoneo-vaginal permeabil, bursele se destind prin lichidul peritoneal care le umple.

Copilul cu ascită este disproporționat, abdomenul mare contrastînd cu dimensiunile celorlalte regiuni.

În ascita urinoasă se asociază tulburări în eliminarea urinii mergînd de la micțiuni dificile pînă la retenția totală de urină, în funcție de patologia care a cauzat apariția ascitei, de cele mai multe ori o valvă de uretră posterioară cu manifestare neo-natală.

Chistele ovariere torsionate pot determina uneori transudarea unei cantități importate de lichid în peritoneu. Tratamentul lor este chirurgical.

5.4. EPANȘAMENTELE CHILOASE PERITONEALE

Apar după naștere în primele zile, sau după cîteva săptămîni de viață. Cea mai frecventă cauză este malformația căilor limfatice, care prezintă porțiuni atrezice. Aceste atrezii sînt localizate pe cîteva chiliforme sau pe prima porțiune a ductului limfatic.

Alte cauze ale epanșamentelor peritoneale chiloase : neoplaziile, afecțiunile inflamatorii ale intestinului, obstrucția vaselor limfatice în cadrul malrotațiilor ansei primitive.

6. PATOLOGIA MEZO-EPIPLOICĂ

6.1. ADENITA MEZENTERICĂ ACUTĂ NESPECIFICĂ

Inflamația acută nespecifică a ganglionilor mezenterici este o afecțiune frecventă la copil și apare în contextul unor infecții virale sau bacteriene. Adesea inflamația ganglionilor mezenterici însoțește inflamația țesutului limfatic din sfera căilor respiratorii.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologia constă în dureri abdominale periombilicale și în fosa iliacă dreaptă, febră 39-40°, uneori grețuri și vărsături.

În antecedentele recente se semnalează o afecțiune respiratorie acută, pe care uneori o mai prezintă și în momentul examinării.

La examenul obiectiv abdomenul este suplu dar sensibil în fosa iliacă dreaptă, hipogastru și regiunea ombilicală. La schimbarea poziției din decubit dorsal în decubit lateral stîng, sediul durerilor se schimbă, deplasîndu-se spre stînga (semnul lui Aird).

Tranzitul este de obicei normal, dar la unii pacienți sînt prezente scaunele diareice.

Starea generală este bună.

Diagnostic diferențial. Cel mai frecvent se face cu :

— Apendicita acută ; diferențierea de cele mai multe ori se face intraoperator.

— Diverticulul Meckel.

— Alte afecțiuni care intră în discuție : parazitozele digestive, ileita terminală, enterocolitele, hepatita virală la debut, purpura reumatoidă. Polipii intestinali, infecția urinară, limfomul nonhodgkinian.

Tratamentul. Deoarece diferențierea de apendicita acută nu poate fi făcută niciodată cu certitudine, este preferabilă o laparotomie care să constate existența limfadenitei, decît să se lase pe loc un apendice inflamat, sursă de peritonită.

După laparotomie, în cazul limfadenitei mezenterice nespecifice se constată apendicele normal, dar în peritoneu există o cantitate de lichid sero-citrin iar ganglionii mezenterici sînt măriți de volum, mai ales în zona carefurului ileo-cecal.

Se practică apendicectomia deoarece cicatricea din fosa iliacă dreaptă poate preta la greșeli ulterioare dacă se lasă apendicele pe loc.

Postoperator se administrează cloramfenicol sau tetraciclină în ideea unei infecții cu germeni gram-negativi.

6.2. CHISTELE DE MEZENTER ȘI EPIPLOON

Sînt tumori limfangiomatoase foarte rar întîlnite la copil. Durerea abdominală este dată de tracțiunea exercitată pe mezenter de greutatea chistului. Poate fi blîndă și periodică, sau foarte violentă și însoțită de greață și vărsături. Afecțiunea se poate complica cu volvulus intestinal, caz în care durerea violentă este urmată de tabloul clinic al șocului.

Pacientul relatează o creștere lentă de volum a abdomenului. Chistul de epiploon, care de obicei este de dimensiuni mici, se poate torsiona și mimează tabloul clinic al unei apendicite acute.

Chistul necomplicat se prezintă la palpare ca o tumoră rotundă, ușor mobilizabilă, bine delimitată, cu suprafața netedă. Uneori tumora este găsită greu, fiind de mici dimensiuni. Foarte rar tumora ocupă întregul abdomen, sugerînd ascita.

Tratamentul constă în extirparea chistului, uneori fiind necesară și o rezecție segmentară intestinală.

Scanned with OKEN Scanner

6.3. TORSIUNEA ŞI INFARCTUL MARELUI EPIPLOON

Aceste afecţiuni sînt cel mai adesea surprize intraoperatorii.

Clinic ele îmbracă aspectul unei apendicite. Durerea în fosa iliacă dreaptă în torsiunea de mare epiploon se datoreşte probabil faptului că în dreapta epiploonul coboară mai jos decît în stînga. În afara durerii mai pot apare vărsături şi febră. Torsiunea are de obicei drept cauză existenţa unui chist, a unei tumori a epiploonului, sau o afecţiune a altui organ cum este apendicele sau colecistul.

Infarctul epiploonului survine mai ales în caz de apendicită acută sau ca urmare a unei intervenţii chirurgicale. Edemul peretelui abdominal apare în fazele tardive. Excluderea unei apendicite acute în astfel de cazuri este practic imposibilă.

Intervenţia chirurgicală cu rezecţie epiploică este salutară.

7. PATOLOGIA TUBULUI DIGESTIV SUBDIAFRAGMATIC

7.1. STOMAC ŞI DUODEN

7.1.1. Perforaţiile gastro-duodenale ale nou-născutului

Etiologia lor rămîne încă în sfera ipotezelor. Există cîteva circumstanţe care favorizează apariţia perforaţiei gastro-duodenale neo-natale, 80 % dintre el survenind la copiii care se încadrează în acest grup : placenta praevia, naştere laborioasă, detresă respiratorie neo-natală, scor Apgar scăzut, cei care au necesitat resuscitare imediat după naştere, cei care au necesitat exsanghinotransfuzie. Ceilalţi 20% copii la care survine perforaţia, sînt lipsiţi de orice factor de suspiciune.

Simptomatologia premergătoare perforaţiei este săracă. Nou-născutul în vîrstă de 4-6 zile refuză alimentaţia sau prezintă regurgitaţii ; aceasta se întîmplă aproape constant cu 8-24 ore înainte de perforaţie. Reluarea alimentării normale în următoarele 12-18 ore permite temporizarea cu urmărire atentă timp de încă cîteva zile. Dacă însă copilul continuă să se alimenteze prost, prezintă în continuare regurgitaţii, devine tahipneic, iritabil, iar abdomenul se meteorizează, diagnosticul este cu mare probabilitate cel de perforaţie gastro-duodenală neo-natală şi va fi trimis imediat în serviciul de chirurgie neo-natală.

Confirmarea suspiciunii de perforaţie se face prin radiografie ,(prezenţa pneumoperitoneului) şi prin puncţie-aspiraţie peritoneală.

Tratamentul constă în sutura cu înfundarea a perforaţiei ; prognosticul rămîne grav chiar în cazurile diagnosticate şi tratate la timp.

7.1.2. Stenoza hipertrofică de pilor

Reprezintă o hipertrofie a musculaturii pilorice care apare la sugarul mic, cu o frecvenţă de 1‰, avînd o preponderenţă de 4-5 ori mai mare la sexul masculin şi mai ales la primul născut.

Scanned with OKEN Scanner

Etiopatogenie.

Se pare că există de la naștere o oarecare hipertrofie a musculaturii pilorice. Pe un teren genetic specific stress-urile perinatale, prin mecanisme neuro-humorale, în special pe calea hipersecreției de gastrină, generează hiperperistaltism antral intens și prelungit care va induce sau va accentua hipertrofia musculaturii pilorice. În afara domeniului ipotezelor, constatări certe sînt următoarele :

— creșterea nivelului gastrinemiei.

— hipersecreție de prostaglandine E_2 și F_2 alfa cu acțiune centrală asupra contracției musculare.

— creșterea semnificativă a unor peptide din sistemul autonom peptidergic (nonadrenergic, noncolinergic) cum sînt VIP (peptida vasoactivă intestinală) și enkefalina.

Existența intervalului liber între naștere și debutul clinic al vărsăturilor pare să aibă următorul mecanism : mucoasa și submucoasa pilorului, de aspect normal în primele 7-10 zile de la naștere, se edematiază mai tîrziu din cauza trecerii forțate a alimentelor printr-un canal piloric îngust ; se produce astfel pe seama mucoasei completarea strîmtorii canalului piloric. La acestea se poate adăuga un element spastic secundar, reflex ; menținerea fibrelor musculare într-o stare de contractură permanentă duce la hipoxie și consecutiv la hiperplazie fibroasă.

Anatomie patologică.

Pilorul este transformat într-o formațiune tumorală oblongă, de forma unei măsline (oliva pilorică), de dimensiuni variabile, dură. Canalul piloric este alungit, filiform, iar grosimea stratului muscular de la 1 mm. cît este normal, poate ajunge la 5—6 mm.

Formele cu manifestare precoce se însoțesc de obicei de o oliva pilorică mică și dură.

Simptomatologia este tipică în majoritatea cazurilor, diagnosticul putînd fi deseori stabilit numai printr-o anamneză amănunțită și corectă.

a. Semne funcționale.

Debutul obișnuit se face după 2-3 săptămîni de la naștere, extrem de rar intervalul liber putînd ajunge la 3 luni. În acest timp copilul se alimentează și se dezvoltă normal.

Vărsăturile care apar sînt alimentare, inițial vagi și necaracteristice, ulterior cu aspect tipic și foarte evocator : sînt tardive după alimentație (la 20-30 minute), survin exploziv, emise în jet, cu forță de la început, conținînd toată cantitatea de lapte ingerat. Vărsătura survine după fiecare supt, are caracter net alimentar, cu lapte închegat, foarte rar avînd o tentă bilioasă, uneori striuri de sînge. Vărsătura liniștește sugarul, care este imediat înfometat.

În formele atipice vărsăturile pot fi la început mai puțin abundente, emise fără forță, semănînd cu regurgitațiile ; pot dispare pentru 2-3 zile pentru a reapare apoi, mai mult sau mai puțin marcate.

b. Semne locale.

Inspecția epigastrului poate arăta existența undelor peristaltice mergînd dinspre rebordul costal stîng spre cel drept ; ele trebuie căutate după ce copilul a supt, iar dacă nu apar spontan, pot fi provocate prin cîteva lovituri ușoare de deget.

Palparea bimanuală a epigastrului poate percepe clapotajul gastric (semnul lui Küsmaul).

Scanned with OKEN Scanner

Palparea olivei pilorice conferă diagnosticul de certitudine ; ea poate fi palpată în 80 % din cazuri, prin manevra Benson. Fie în timpul alimentației, fie după ce copilul a vărsat, deci cînd există o maximă relaxare a peretelui abdominal, se insinuează mîna adînc sub ficat, apoi degetele sînt retrase lent în jos și la un moment dat se perpece oliva pilorică rulînd sub degete. Este dură, mobilă, nedureroasă.

c. Semne generale. În timp se instalează deshidratarea, oliguria, constipația, starea de distrofiere.

Examenul radiologic este necesar în absența palpării olivei pilorice și a posibilității efectuării ecografiei. Ingestia de bariu permite diagnosticarea stenozei hipertrofice de pilor pe seama semnelor directe și indirecte.

Semne directe :

— proeminarea tumorii pilorice în antrul gastric.

— canalul piloric apare alungit, filiform, opacifiindu-se tardiv, după 20 minute de la începutul examinării.

Semne inidrecte :

— staza gastrică este abundentă, primele administrări de bariu apărînd ca niște fulgi de zăpadă ce cad lent spre fundul stomacului, străbătînd lichidul de stază.

— hiperkinezie gastrică.

— evacuare gastrică întîrziată ; în loc să se facă în 3 ore, bariul rămîne 6-12 ore în stomac și poate fi găsit parțial și după 24 ore.

Evoluție.

Datorită vărsăturilor repetate sugarul se deshidratează de la o zi la alta, starea generală se alterează, curba ponderală, care un timp a fost staționară, începe să descrească. Copilul ia treptat aspectul distroficului. Musculatura stomacului, obosită, nu mai reușește să evacueze decît după 2-3 supturi, și atunci incomplet.

Deși pofta de mîncare este păstrată, copilul moare după cîteva săptămîni de evoluție prin inaniție, el neputîndu-se hrăni.

Forme clinice.

a. Forma precoce cu vărsături apărute de la naștere, fără interval liber, nu este rară, survenind cu o frecvență de 10 %.

b. Formele cronice au simptomatologia atipică, debutul putînd fi la 3 luni de viață. Vărsăturile sînt mai rare, apărînd în crize, cu perioade de bine între ele. Totuși, copilul se distrofiază treptat. Aceste forme corespund unor olive mari, dar mai puțin dure, cu o stenoză mai puțin strînsă.

c. Formele hemoragice se întîlnesc mai ales la prematuri și se explică prin hipovitaminoza K a acestora ; ele sînt total independente de orice malformație cardio-tuberozitară.

d. Sindromul freno-piloric Rovilarta corespunde asocierii stenozei hipertrofice de pilor cu o malpoziție cardio-tuberozitară, cel mai frecvent cu o hernie hiatală. Tratamentul este dublu, începîndu-se cu leziunea pilorică, la care se asociază tratamentul postural.

e. Forma prematurului pune probleme de diagnostic ; prematurul după vărsătură nu are foamea vorace a sugarului născut normal. Pe de altă parte, vărsăturile pot avea un caracter banal, undele peristaltice

Scanned with OKEN Scanner

deseori neputînd fi puse în evidență. Examenul radiologic este esențial pentru a o deosebi de o hernie hiatală.

Diagnosticul diferențial.

a. Vărsăturile prin erori de alimentație se depistează printr-o anamneză corectă (de obicei este vorba de supraalimentație).

b. Hernia hiatală se însoțește de vărsături sanghinolente, după vărsătură sugarul nu are foame, refuzînd alimentație, vărsătura îl agită.

c. Stenoza duodenală subvateriană comportă vărsături bilioase.

d. Traumatismele craniene obstetricale, hemoragia meningo-cerebrală se însoțesc de vărsături emise fără forță, neavînd legătură cu mesele. Examenul neurologic și puncția lombară tranșează diagnosticul.

e. Sindromul adreno-genital Debré-Fibiger prin vărsăturile care îl însoțesc, poate preta la confuzii diagnostice.

f. Spasmul piloric prezintă vărsături apărînd de la naștere, fără interval liber, neregulate, în cantitate mică, putînd dispare pentru cîteva zile. Radiologic, trecerea bariului este complet întreruptă la nivelul canalului piloric, pentru ca apoi să se facă rapid, cu evacuarea completă a stomacului, ceea ce nu se întîmplă în stenoza hipertrofică de pilor.

Tratamentul este chirurgical, la cît mai scurt timp de la diagnosticare, constînd în secțiunea longitudinală a musculaturii pilorice hipertrofiate pînă la mucoasă, îndepărtarea buzelor inciziei musculare pînă ce mucoasa herniază printre ele (operațiunea Fredet-Ramstedt-Weber).

7.1.3. Ulcerul gastro-duodenal

Această afecțiune este rară în copilărie, avînd o incidență mai crescută la copilul mare și la adolescent. Poate evolua ca boală izolată (ulcerul primar), acută sau cronică, sau secundar (ulcer de stress).

a. La nou-născut ulcerul se manifestă prin perforație sau hemoragie digestivă superioară. Se cunoaște faptul că aciditatea gastrică este foarte crescută în primele 2 zile de viață, după care scade treptat, rămînînd mai crescută decît la adult pînă spre vîrsta școlară. Aceasta ar putea explica frecvența net crescută a perforațiilor gastro-duodenale în primele 4 zile de viață.

b. La sugar și copilul preșcolar ulcerul primar are frecvență scăzută. Mai frecvent apare ulcerul secundar, la copii arși (ulcer Curling), la cei tratați cu steroizi, la cei cu maladii severe și în unele afecțiuni neurologice (ulcerul Cushing-Rokitansky).

Se manifestă de obicei acut, dar fără durere, prin sindrom de anemie acută, datorită hemoragiei în zona ulcerată. La această grupă de vîrstă perforația este rară.

c. La copilul școlar și la adolescent ulcerul se manifestă cu simptomatologie asemănătoare cu a adultului.

Apare disconfortul abdominal, durerea de foame calmată de ingestia de alimente ; durerea poate fi fără ritmicitate, avînd sediul epigastric sau în alte regiuni, atipice.

Complicația survenită la această vîrstă este în special hemoragia, mai rar perforația.

Scanned with OKEN Scanner

Cele mai frecvente confuzii diagnostice se fac cu parazitozele intestinale, apendicita, gastro-duodenita.

Tratamentul medicamentas nu diferă de cel al adultului. În ulcerul perforat se preferă înfundarea chirurgicală a perforației, rezecția gastrică rămînînd cu indicații limitate la copil.

7.1.4. Atreziile și stenozele duodenale

Atrezia constă în obliterarea completă a lumenului duodenal prin diafragm neperforat sau, mai rar, prin discontinuitatea lumenului (de obicei atrezie cordonală).

Stenoza este o obstrucție incompletă a lumenului. Ea poate fi intrinsecă, datorată unui diafragm perforat, sau extrinsecă, datorată comprimării peretelui de către alte formațiuni (bridă peritoneală Ladd, pensă vasculară mezenterică sau pancreas inelar). În majoritatea cazurilor pancreasul inelar coexistă cu atrezia. Rolul său în constituirea unei stenoze duodenale este contestat de unii autori.

Simptomatologia diferă în atrezie și stenoză.

a. Atrezia duodenală se manifestă prin sindromul de ocluzie neonatală înaltă.

Vărsăturile se instalează precoce, în primele 8-12 ore de viață, sînt alimentare sau bilioase, dar niciodată fecaloide.

Abdomenul nu este meteorizat, este normal ca aspect sau chiar excavat.

Absența de eliminare a meconiului este inconstantă ; uneori se elimină un meconiu modificat, în cantitate mică, alb-verzui, grunjos.

Radiografia abdominală pe gol în ortostatism arată o imagine hidroaerică mare, plasată în hipocondrul sting și o alta mai mică, paravertebral drept și mai jos decît precedenta (primul nivel reprezintă stomacul, iar cel de-al doilea duodenul preatrezic). Această imagine radiologică patognomonică pentru atrezia duodenală survine în mai puțin de 24 ore de la naștere. În cazul stenozei mai apar 2-3 nivele hidroaerice mici, mai jos decît cele descrise anterior și dispersate în abdomen, reprezntînd aerul din intestinul subțire.

b. Stenoza duodenală se manifestă clinic mai devreme sau mai tîrziu, în funcție de severitatea obstrucției. Adesea tabloul clinic se instalează tîrziu. Un lumen suficient de larg care permite pasajul alimentelor și al secrețiilor digestive, explică acest fapt. La un moment dat survine obstrucția completă determinată de factori diferiți, cum ar fi edemul mucoasei și blocaj determinat de o iritație alimentară (de exemplu laptele bătut). Acest fapt se întîmplă în primele luni de viață, însă simptomele pot apare și mai tîrziu, chiar la vîrsta de 5-7 ani.

Diagnosticul diferențial se face cu :

— stenoza hipertrofică de pilor în primul rînd pentru stenozele supravateriene.

— atrezia de intestin subțire are simptomatologia de tip ocluzie medie neo-natală.

— volvulus de intestin pe fond mezenter comun.

— peritonitele neo-natale.

— stările septice.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament.

a. Atrezia duodenală este o urgență chirurgicală neo-natală majoră. Pentru prognostic contează foarte mult modul de transport al nou-născutului din maternitate spre secția de chirurgie neo-natală. Trebuie transportat în condiții de normotermie (incubator portabil sau cel puțin sticle cu apă caldă în jurul său., cu sondă de drenaj nazo-gastric, cu tub de oxigen la îndemînă, cu prima priză de antibiotic cu spectru larg injectată și însoțit de un cadru mediu sanitar.

În spital, după plasarea unui cateter venos central și o scurtă perioadă de reechilibrare hidro-electrilitică și acido-bazică pe baza rezultatelor analizelor de laborator, se intervine chirurgical, în scopul restabilirii continuității duodenale (anastomoză duodeno-duodenală latero-laterală cel mai frecvent, excizia diafragmului, sau anastomoză duodeno-jejunală, după caz).

b. Stenoza duodenală se operează la cît mai scurt timp după diagnosticare, conduita operatorie fiind asemănătoare cu cea din atrezia duodenală.

7.2. INTESTIN SUBȚIRE ȘI GROS

7.2.1. Ocluziile intestinale neo-natale

7.2.1.1. Generalități

7.2.1.1.1. Sindromul ocluziv neo-natal mediu.

Este sugerat de asocierea următoarelor simptome :

— Vărsăturile sînt la început alimentare, apoi devin bilioase, uneori cu tentă fecaloidă. Apar în primele 12-24 ore postnatal.

— Meteorismul abdominal este moderat ; luptă peristaltică intestinală vizibilă la perete.

— Absența totală a eliminării de meconiu.

7.2.1.1.2. Explorări de laborator.

a. Pe plan biologic se constată semne de hemoconcentrație (creșterea numărului de hematii și a valorii hematocritului) prin deshidratare. Pierderea de electroliți datorită vărsăturilor și stocajului lichidian intraintestinal se traduce prin hiponatremie, hipocloremie și hipopotasemie.

b. Testul Farber permite într-o oarecare măsură diferențierea atreziei de stenoza intestinală. În caz de atrezie meconiul (sau conținutul rectal cu aspect de meconiu, deoarece culoarea verzui închis a glerelor rectale poate fi dată de trecerea pigmenților biliari pe cale sanghină) nu conține celule epiteliale cornoase. Normal, aceste descuamații de pe pielea foetală, absorbite prin deglutiția lichidului amniotic, apar în meconiu.

Scanned with OKEN Scanner

7.2.1.1.3. Examenul radiologic.

a. Examenul pe gol, fără preparare, în ortostatism, față și profil, arată clarităţile gazoase intestinale și nivele hidroaerice etajate. Nu totdeauna însă aceste nivele semnifică lichid intraintestinal, uneori fiind expresia lichidului intraperitoneal, cum se întîmplă în peritonita meconială.

În ocluzia medie există 5-8 nivele hidro-aerice pe intestinul subțire.

În ocluzia joasă există foarte numeroase nivele lichidiene în intestinul subțire și pe flancuri nivele mari, de origine colică.

b. Examenul cu bariu introdus pe sondă gastrică trebuie exclus din practică datorită nocivității sale :

— crește cantitatea de lichid retenționat intraluminal.

— îngreunează reluarea tranzitului postoperator.

— există riscul aspirației bariului în căile respiratorii în urma unei vărsături.

În afară de aceste neajunsuri, indiferent de nivelul ocluziei constatat prin această examinare baritată orală, calea de abord chirurgical este aceeași.

c. Examenul cu bariu introdus prin clismă ar avea două indicații :

— atunci cînd se suspicionează un volvus complicînd mezenterul comun și generînd un sindrom de ocluzie înaltă. În acest caz cecul și colonul ascendent, vizualizate prin clisma baritată, apar deplasate în sus și spre stînga.

— atunci cînd este o ocluzie joasă, clisma baritată ar putea evidenția două aspecte :

= imagine de stop, ceea ce semnifică atrezie colică.

= imagine de microcolon, care se poate întîlni în trei situații : ileus meconial, aganglionoză a întregului cadru colic (maladie Hirschsprung formă colică totală), atrezie de intestin subțire (microcolonul este funcțional). În cazul microcolonului funcțional clisma baritată ar putea servi și ca mijloc terapeutic, de dilatație a sa.

Dezavantajul clismei baritate este întîrzierea reluării tranzitului postoperator. Beneficiul adus de clisma baritată nu justifică, după părerea lui Gross, prelungirea investigațiilor prin acest procedeu la un nou-născut cu o stare generală și așa destul de precară.

7.2.1.1.4. Diagnosticul diferențial.

Există cîteva circumstanțe patologice mai importante care pot preta la confuzii cu sindromul ocluziv neo-natal :

— peritonita avansată cu evoluția ocluzivă.

— hemoperitoneul nou-născutului.

— perforațiile neo-natale ale tubului digestiv care, prin pneumoperitoneu realizează distensie abdominală marcată, cu aspect pseudoocluziv.

— parezele intestinale reflexe : torsiunea unei spline ectopice.

7.2.1.1.5. Atitudinea terapeutică în urgență.

Este aceeași pentru toate cauzele de ocluzie neo-natală.

Chiar dacă medicul consultant nu are certitudinea diagnosticului de ocluzie intestinală, dar pe baza sindromului clinic și eventual al exame-

Scanned with OKEN Scanner

nului radiologic fără pregătire are multe elemente prezumtive pentru sindromul ocluziv, va lua imediat cîteva măsuri de urgență în vederea transportării nou-născutului în serviciul de chirurgie pediatrică cel mai apropiat.

Instituirea drenajului nazo-gastric cu o sondă Nélaton nr. 8 sau cu un tub de polietilenă de calibru corespunzător, este manevra imediată care degajează copilul de distensia gastrică, liniștind și durerile. Sonda se fixează la aripile nazale cu leucoplast.

Dacă este posibil, se va monta o perfuzie endovenoasă cu un amestec de glucoză 5 % și ser Ringer în părți egale pentru a compensa parțial dezechilibrele hidro-electrolitice ; evident, această măsură se va lua pentru cazurile cînd transportul spre serviciul de chirurgie pediatrică se prevede a depăși 2-3 ore.

7.2.1.2. Volvulusul intestinal

Constă în torsionarea intestinului subțire în jurul axului mezenteric cu întreruperea trecerii conținutului intestinal și, ulterior, prin privarea circulatorie, cu necrozarea ansei interesate.

Din punct de vedere anatomic și embriologic, există patru tipuri de volvulus :

a. Volvulusul ansei ombilicale, cînd există mezenter comun datorită opririi într-un stadiu oarecare a rotației normale a ansei ombilicale. Pentru a înțelege bine situațiile de mezenter comun, trebuie derulate etapele rotației ansei ombilicale (intestinul primitiv).

— Înaintea oricărei rotații intestinul primitiv este plasat în plan sagital, artera mezenterică superioară servindu-i ca ax ; intestinul subțire este plasat anterior, iar ansa ceco-colică este posterior.

— După rotația de 90° în sens invers acelor de ceasornic, ansa se plasează în plan frontal cu intestinul subțire la dreapta arterei mezenterice și ceo-colonul la stînga, aducîndu-se astfel unghiul colic stîng în poziția sa normală. Oprirea rotației ansei ombilicale în acest stadiu constituie forma cea mai frecventă de mezenter comun.

— După rotația de 180°, cecul se găsește în poziție înaltă mediană sau paramediană dreaptă, intestinul subțire în porțiunea inferioară a abdomenului.

— După rotația completă cecul este plasat la dreapta jos, intestinul subțire la stînga. Atîta timp cît cecul și colonul drept nu sînt acolate, persistă mezenterul comun, dar nu mai este vorba decît despre un simplu defect de acolare.

b. Volvulusul total al intestinului subțire este facilitat de oprirea rotației ansei ombilicale după etapa de 180° și acolarea înaltă, preduodenală, a cecului, astfel că cele două extremități ale intestinului subțire sînt foarte apropiate.

c. Volvulusul prin rotație inversă a ansei ombilicale (în sensul acelor de ceasornic) ; acesta este o veritabilă anomalie, o malrotație, pe cînd diferitele tipuri de mezenter comun sînt numai întîrzieri de evoluție normală.

Scanned with OKEN Scanner

d. Volvulusul parțial al intestinului subțire în segmentul jejunal înalt, prin bride și aderențe anormale care servesc drept punct de sprijin pentru volvulare. Este rarisim.

Tratamentul volvulusului constă în detorsionare urmată de secționarea eventualelor bride și aderențe anormale și repoziția corectă a intestinului ; acest ultim gest este foarte important deoarece, existînd o multitudine de variante ale opririi rotației ansei ombilicale, repunerea trebuie făcută astfel ca să nu existe nici un pic de torsiune a pediculului mezenteric, deci în poziția în care s-a oprit rotația ansei ombilicale.

Dacă intraoperator se constată, după detorsionare, că ansa care a fost volvulată, ese neviabilă, se va practica rezecția sa.

7.2.1.3. Ocluzii prin bride și aderențe anormale

Brideĺe și aderențele anormale se formează în cazul opririi rotației normale a ansei ombilicale într-un stadiu oarecare, în etapa cînd în mod normal se acolează mezourile flotante. Existența bridelor și aderențelor anormale predispun la apariția volvulusului, sau sînt ocluzive prin ele însele, stenozînd extrinsec duodenul.

— Prima porțiune a duodenului ; determină o compresiune supravateriană cu simptomatologia sa caracteristică. Bridele merg de la ficat sau regiunea veziculară coborînd pînă la duoden sau colonul transvers.

— A doua porțiune a duodenului poate fi comprimată de o bridă epiploică vasculară care merge de la pilor la mezocolonul transvers, de bride care comprimă genu inferius rezultate dintr-un defect de acolare a mezocolonului transvers, de un cec fixat preduodenal și care este acolat la duoden de o bridă care apoi merge să se fixeze pe peretele abdominal postero-lateral (brida Ladd).

— A treia porțiune a duodenului poate fi comprimată mai ales de pensa arterială aorto-mezenterică.

— La nivelul unghiului duodeno-jejunal pot exista bride care acolează segmentele intestinale în țeavă de pușcă, prin închiderea majoră a unghiului.

Tratamentul constă în secționarea bridelor și aderențelor anormale, iar pentru unghiul duodeno-jejunal, în plus, se secționează mușchiul lui Treitz, ceea ce va permite coborîrea unghiului și deschiderea lui.

7.2.1.4. Atreziile de intestin subțire

Realizează tabloul clinic obișnuit al ocluziei de nivel mijlociu. Examenul radiologic este tipic pentru ocluzia de intestin subțire, dar nimic nu permite afirmarea atreziei. Aspectul patognomonic de ocluzie medie apare radiologic la 24-36 ore postnatal, pe cînd cel al ocluziei joase, la 36-48 ore postnatal.

Toate atreziile intestinale, indiferent de sediu (duoden, intestin subțire sau gros), se pot încadra în unul din cele trei tipuri descrise de Bland-Sutton :

Scanned with OKEN Scanner

— tip I : diafragm care închide lumenul intestinal.

— tip II : cele două capete intestinale închise în deget de mănuşă sînt unite printr-o bridă fibroasă sau cordon plin, fără lumen.

— tip III (aplazii) : o porţiune din intestin lipseşte complet, capetele intestinale închise în deget de mănuşă sînt libere, iar pentru atrezia de intestin subţire mezenterul are o lipsă în formă de „V" la nivelul porţiunii intestinale absente.

La aceste trei tipuri se adaugă stenozele, care pot fi cilindrice sau membranoase, diafragmul prezentînd una sau mai multe perforaţii.

Tratamentul constă în refacerea continuităţii intestinale prin rezecţie-anastomoză.

7.2.1.5. Chistul de duplicaţie intestinală

Mai rar generează o ocluzie neo-natală, de obicei manifestîndu-se subocluziv, în perioada de sugar.

7.2.1.6. Ileusul meconial

Survine pe fondul mucoviscidozei, datorită leziunilor fibrochistice ale pancreasului. Mucoviscidoza se caracterizează anatomic printr-o transformare scleroasă sau sclero-chistică a glandelor digestive şi a celor ale mucoasei respiratorii, iar fiziopatologic prin vîscozitatea crescută a secreţiilor acestor glande. Răsunetul clinic constă în deficienţe de nutriţie, bronhopneumonii cu repetiţie, iar manifestarea majoră neo-natală o constituie ileusul meconial. Acest termen a fost introdus de Anderson, subliniind astfel importanţa semnelor ocluzive la nou-născut.

Modificarea meconiului este pusă pe seama sclerozei acinilor glandulari ai pancreasului, ceea ce duce la un deficit de fermenţi pancreatici îndeosebi tripsină. Deficitul de tripsină produce un meconiu vîscos, care aderă la pereţii intestinali, neputînd fi desprins nici de mişcările peristaltice.

Există două elemente clinico-radiologice care permit uneori diferenţierea ocluziei meconiale de cea prin atrezie intestinală :

— clinic, palparea, mai ales în jumătatea dreaptă a abdomenului, de mase păstoase sau dure.

— radiologic, existenţa unui aspect tigrat difuz al abdomenului, cu cîteva nivele hidro-aerice în etajul superior.

Tratamentul constă în dublă ileostomie urmată după un timp de refacerea continuităţii digestive.

7.2.1.7. Atreziile colice

Sînt foarte rare, dar deosebit de grave. De obicei sînt de tip I (diafragm), iar localizarea de elecţie este la unirea cecului cu colonul ascendent.

Scanned with OKEN Scanner

7.2.1.8. Sindromul de dop meconial

Trebuie deosebit de ileusul meconial, deoarece nu este produs de un deficit al secreției pancreatice, ci de o alterare a compoziției meconiului. Sediul dopului meconial este rectal, uneori colic, iar meconiul nu este aderent la peretele intestinal ca în cazul mucoviscidozei.

Vărsăturile apar tardiv, după 2-3 zile de la naștere, apoi se instalează tabloul ocluziv complet cu oprirea tranzitului.

Tactul rectal percepe de obicei dopul meconial dacă acesta este localizat în rect. În această situație degetul de tușeu se insinuează deasupra dopului și printr-o mișcare de răsucire îl elimină, după care urmează un debaclu meconial normal. Dacă însă rectul este gol, se efectuează 1-2 clisme folosind un amestec de 1/4 apă oxigenată și 3/4 ser fiziologic, ceea ce duce la expulzarea dopului meconial. Se evită astfel o intervenție chirurgicală inutilă.

Diferențierea de maladia Hirschsprung cu manifestare neo-natală este uneori foarte dificilă, impunînd după cîteva săptămîni irigografia pentru înlăturarea cu certitudine a diagnosticului de megacolon, la nevoie efectuîndu-se chiar biopsia musculară rectală.

7.2.2. Ocluziile intestinale dobîndite

Etiologia lor este foarte variată : hernii strangulate, ca urmare a intervențiilor chirurgicale pe abdomen (aderențe, bride), invaginația intestinală idiopatică sau invaginația cu cap patologic (invaginația va constitui capitol separat), volvulus intestinal, tumori abdominale, peritonita în stadiul avansat, ghem de ascarizi, corpi străini (fitobezoar, trichobezoar), maladia Hirschsprung.

Simptomatologie.

— Vărsătura reprezintă simptomul clasic cel mai frecvent întîlnit. La început alimentară, apoi bilioasă, devine treptat fecaloidă. La sugar poate fi precedată de inapetență tradusă prin refuzul biberorului.

— Durerile pot fi continui, copilul ținînd în permanență mîinile pe abdomen, pot fi sub formă de colici, fără raport direct cu vărsătura, sau pot avea un caracter paroxistic, ritmat (în invaginația intestinală).

— Oprirea tranzitului pentru gaze este mai semnificativă decît oprirea tranzitului pentru materiile fecale. Materiile fecale existente distal de obstacol pot fi eliminate uneori ca veritabile debacluri diareice.

— Meteorismul abdominal este datorat distensiei hidro-aerice a anselor intestinale din amonte. Este situat difuz, în tot abdomenul în ocluziile medii și joase.

— Palparea este dureroasă, abdomenul fiind tensiv. Uneori se percepe contractură musculară generalizată, semnalînd o componentă peritonitică a ocluziei.

— Percuția poate releva hipersonoritate pe cadrul colic destins.

— Ascultația poate constata liniște (ocluzia paretică, volvulus în axul mezenteric) sau zgomote cu nuanță metalică întrerupte de pocnituri. În stenozele incomplete sau în obturația parțială se percepe țîșnitura

Scanned with OKEN Scanner

de trecere a conținutului intestinal prin zona îngustată (sindromul König) sau, cînd există astfel de stenoze etajate, simptomul se succede rapid (sindrom Keberle).

Tratamentul ocluziei este chirurgical, cît mai precoce după diagnosticare, după o perioadă scurtă de reechilibrare intravenoasă. Tactica chirurgicală variază cu etiologia ocluziei.

7.2.3. Invaginația intestinală

Constă în pătrunderea unei porțiuni de intestin în contracție în intestinul subiacent, relaxat, o adevărată telescopare intestinală, avînd drept consecință un întreg cortegiu de tulburări caracteristice.

Din punct de vedere simptomatic, evolutiv și terapeutic, se diferențiază invaginația idiopatică a sugarului de invaginația copilului peste 2 ani.

7.2.3.1. Invaginația intestinală idopatică a sugarului

Afectează electiv băieții, de două ori mai frecvent decît fetele, vîrsta afectată preferențial fiind 3-9 luni.

Etiopatogenie.

Perioada 3-9 luni corespunde unei creșteri mai rapide a cecului, pînă atunci mai apropiat ca dimensiuni de ileon. Prezența unor factori favorizanți, cum ar fi boala diareică acută sau schimbarea regimului alimentar prin trecerea de la un regim lactat la unul de făinoase, pot determina tulburarea dinamicii intestinale, ajungîndu-se la invaginație. În plus, anumite particularități anatomice ale sugarului joacă și ele un rol favorizant : întîrzierea în procesul de coalescență a mezourilor lăsînd libere cecul și o parte din colonul ascendent, persistența mezenterului comun.

Anatomie patologică și fiziopatologie.

Tumora de invaginație (boudin-ul) este compusă din ansa care se invaginează, intestinul care o primește și coletul (segmentul de legătură) format prin răsturnarea fie a intestinului receptor (invaginație prin răsturnare, invaginație cu cap fix și colet mobil), fie a intestinului invaginat (invaginație prin prolabare, invaginație cu cap mobil și colet fix).

Odată cu intestinul care se invaginează pătrunde și mezenterul ansei respective prin inelul de invaginație ; prin progresia capului, coletul devine strangular pentru mezenter. Staza venoasă produce congestia ansei, edem, secreție de mucus și hemoragie în lumenul intestinal ; staza limfatică explică aparitia adenopatiei mezenterice în dreptul tumorii de invaginație. După obliterarea și a arterelor survine necroza ansei invaginate. Lumenul intestinal se blochează după 18-24 de ore de evoluție cu instalarea sindromului ocluziv.

Pe măsură ce tumora de invaginație progresează de-a lungul cadrului colic, ea antrenează tot mai mult mezenter, astfel încît porțiunea rămasă liberă se scurtează tot mai mult, ceea ce face ca tumora de in-

Scanned with OKEN Scanner

vaginație să fie atrasă spre linia mediană, profund și paravertebral, apropiindu-se de inserția mezenterului. Din acest motiv tumorile de invaginație cu progresie lungă (de obicei cele ceco-colice) trebuie căutate în hemiabdomenul stîng către coloana vertebrală, sub dreptul abdominal și nu în flanc, la locul obișnuit al colonului descendent.

Tipurile anatomice de invaginație nu trebuie luate în considerație în ordinea frecvenței, ci pe baza criteriilor de interes clinic și chirurgical. În acest mod se disting patru tipuri anatomice :

— Invaginația intestinului gros, cu două variante :

= Invaginația ceco-colică, cea mai frecventă. În mod curent este denumită ileo-cecală, dar termenul de ceco-colică este mai logic ținînd cont de derularea faptelor. Capul de invaginație este constituit de valvula ileo-cecală și porțiunea vecină a cecului, el progresînd prin răsturnarea colonului (invaginație cu cap fix și inel mobil). Uneori acest tip de invaginație se produce cu debut nu din zona ileo-cecală ci din zona fundică a cecului, dintr-o boselură cecală.

= Invaginația colo-colică este rară, nu interesează cecul, ea producîndu-se de obicei la nivelul transversului care este mobil, în colonul subiacent.

— Invaginațiile ileo-colice urmează ca frecvență celor ceco-colice. Ileonul se invaginează în cec traversînd valvula lui Bauhin, care devine inel de invaginație. Inelul rămîne fix, progresia invaginației realizîndu-se prin prolabarea ileonului, deci este o invaginație cu cap mobil și inel fix.

— Invaginațiile ileo-ileale debutează pe intestinul subțire și se pot continua trecînd prin valvula lui Bauhin în colon, realizînd o invaginație ileo-ileo-colică.

— Invaginațiile izolate ale apendicelui sau a diverticulului Meckel sînt excepționale la sugar.

Simptomatologie.

a. Semne funcționale.

— Durerile. Prima criză dureroasă survine în plină stare de sănătate aparentă, cînd copilul are un țipăt sfîșietor, care alertează mama, își crispează mîinile, își agită gambele. Criza dureroasă durează 3—5 minute, apoi sugarul se liniștește ; după 10—30 minute durerile reapar, dar de mai mică intensitate, repetîndu-se apoi periodic.

— Vărsăturile. Prima vărsătură însoțește de obicei prima criză dureroasă. La început vărsăturile sînt declanșate de iritația mezenterului ansei care se invaginează. După un interval liber de 8—10 ore, vărsăturile reapar, de data aceasta fiind expresia ocluziei care s-a instalat.

— Emisiunile de sînge prin anus pot fi precoce, la 2—3 ore de la debutul crizelor dureroase, dar de obicei apar mai tîrziu, la 8—10 ore sau chiar mai tîrziu. În unele forme clinice emisiunea de sînge prin anus poate lipsi complet. În loc de sînge proaspăt se pot elimina mucozități sîngerii, cîteva trenee brun-roșcate.

— Sindromul ocluziv se adaugă triadei simptomatice clasice numai în faza tardivă. De aceea, clasica ecuație a lui Ombrédanne „ocluzie + emisiune de sînge prin anus = invaginație", este inexactă.

b. Semne fizice.

Scanned with OKEN Scanner

— Meteorismul este inconstant.

— Semnul lui Dance constă în depresibilitatea fosei iliace drepte prin absența de aici a cecului deplasat de progresia invaginației. Semnul este valabil la copilul mare, pe cînd la sugar are valoare semnul lui Dance inversat, adică o impresie de plenitudine a fosei iliace drepte în raport cu cea stîngă, deoarece ileonul dilatat vine să ia locul cecului și colonului drept.

— Palparea tumorii de invaginație este posibilă în 50—60 % din cazuri. Ea se palpează între crizele dureroase sau în somn, sub forma unei tumori alungite, cilindrice, uneori ușor curbată, dînd o senzație elastică sau dură. Sediul de palpare al boudin-ului este obișnuit în epigastru (colonul transvers fiind superficial) sau în hemiabdomenul stîng sub dreptul abdominal ; aceasta deoarece celelalte zone ale cadrului colic sînt profunde.

— Tușeul rectal, efectuat de obicei cu auricularul, aduce deseori sînge pe mănușă înainte de apariția primei emisiuni spontane prin anus. Uneori la tușeul rectal se poate percepe boudin-ul de invaginație.

Forme clinice.

— Invaginațiile ceco-colice progresează de obicei rapid, boudin-ul este frecvent palpabil și se însoțesc de emisiunea prin anus de abundente mucozități sanghinolente. Prezența mucusului semnifică participarea colonului la invaginație. Uneori boudin-ul se poate exterioriza prin anus, fără a se produce totuși sindromul ocluziv.

— Invaginațiile ileo-colice sînt dureroase și ocluzive, sîngerarea este precoce.

— Invaginația ileo-ileală pură este cea mai gravă și cea mai puțin tipică simptomatologic. Durerea se reduce de obicei la o mare criză inițială succedată de dureri vagi periodice care fac sugarul numai să geamă ușor. Emisiunea de sînge, dacă există, este tardivă, sub formă de seriozitate sanghinolentă fetidă. Semnele de ocluzie domină tabloul clinic.

Examenul radiografic prin clismă baritată în invaginațiile cu participare colică oferă imagini patognomonice. Invaginația ileo-ileală de cele mai multe ori nu este diagnosticată radiologic.

Diagnosticul diferențial este foarte bogat :

— gastro-enterita și enterocolita ulceronecrotică.

— dizenteria.

— ulcerul diverticulului Meckel.

— apendicita acută a sugarului.

— polipul rectal.

— prolapsul mucos anal hemoragic.

— purpura anafilactoidă Hennoch-Schönlein-Glanzmann, care ea însăși se poate însoți de invaginație, ca o complicație a bolii.

Tratamentul este de maximă urgență încercîndu-se inițial dezinvaginarea prin clismă baritată sau prin insuflare de aer sub presiune controlată, sub ecranul de radioscopie. Excepție fac cazurile vechi cu semne de ocluzie și reacție peritoneală. Eșecurile dezinvaginării sub ecranul de radioscopie și cazurile vechi au indicație chirurgicală (dezinvaginare manuală sau rezecție intestinală).

Scanned with OKEN Scanner

7.2.3.2. Invaginația copilului peste 2 ani

Se convine puțin arbitrar a se considera vîrsta de 2 ani ca o limită dintre cele două forme de invaginație, deoarece peste această vîrstă forma acută tipică a sugarului este foarte rară.

La copil, spre deosebire de sugar, frecvent cauza invaginației este organică : diverticul Meckel, invaginarea apendicelui, tumoră benignă sau malignă de intestin.

Simptomatologia nu este particulară,, putînd îmbrăca patru forme clinice :

a. Forma clinică simulînd apendicita, fie pe cea acută banală, fie pe cea toxică.

b. Forma dureroasă recidivantă este o formă cronică în care se constată dureri survenind în crize repetate, la distanță de cîteva zile. Pentru diagnostic este absolut necesară clisma baritată efectuată în plină criză dureroasă.

c. Forma acută tipică sugarului este foarte rară.

d. Forma tumorală debutează cu colici abdominale intermitente, vărsături. După un timp de evoluție se percepe o masă abdominală care poate îmbrăca aspectul de „tumoră fantomă". La un moment dat colicile se îndesesc și survine tabloul clinic al ocluziei patente.

Tratamentul este de principiu chirurgical, spre deosebire de sugar, deoarece există de cele mai multe ori o cauză organică ce trebuie tratată.

7.2.4. Patologia diverticulului Meckel

Diverticulul Meckel reprezintă un defect de închidere al canalului omfalo-enteric și este prezent la aproximativ 1,5 % din populație. Este situat pe marginea antimezostenică a intestinului subțire, putînd fi legat de ombilic printr-o coardă fibroasă. Dimensiunile sale variază, unebri fiind înlocuit de existența unei zone de mucoasă de cîțiva cm^2 pe ileon, conținînd incluziuni de mucoasă gastrică ; în această din urmă situație, este o cauză de sîngerare digestivă foarte greu de decelat, chiar intraoperator. Distanța obișnuită de valvula ileo-cecală a locului unde este implantat diverticulul este de 40—50 cm.

Manifestările clinice sînt diverse, diagnosticul punîndu-se de obicei în prezența complicațiilor ; poate fi o surpriză intraoperatorie cu ocazia unei laparotomii pentru o altă afecțiune.

a. Cel mai adesea survine inflamația diverticulară (diverticulita) ; manifestarea sa clinică este foarte asemănătoare cu apendicita acută. Peretele diverticulului este mai subțire ca cel al apendicelui și de aceea perforează cu ușurință și rapid, ducînd la peritonită. Diverticulita debutează cu dureri abdominale periombilicale, vărsături, febră. De obicei se intervine cu diagnosticul de apendicită acută ; dacă apendicele este indemn se cercetează sistematic ultimii 60 cm. de ileon, ocazie cu care se depistează diverticulul inflamat.

b. Ulcerul peptic diverticular poate evolua cu dureri de tip ulcer gastric sau, prin erodarea vaselor să determine hemoragie digestivă de

Scanned with OKEN Scanner

tip melenă, avînd gravitate variabilă, de la forma ușoară care poate fi temporizată, pînă la hemoragia masivă cu sînge roșu și anemie acută care impune intervenție chirurgicală de urgență. Aceasta se face totuși numai după efectuarea unei colonoscopii pentru eliminarea diagnosticului de polip recto-colic, cea mai frecventă cauză de sîngerare digestivă joasă la copil.

Sîngerările mici și repetate se pot întinde pe o perioadă de 2—3 ani.

Ulcerul peptic diverticular poate perfora, rezultatul fiind peritonita.

Cauza ulcerului peptic o reprezintă erodarea mucoasei de tip intestinal de către secreția acidă a plăjelor de mucoasă de tip gastric incluse în mucoasa situată la baza diverticulului.

c. Patologia ocluzivă se rezumă la două eventualități :

— Invaginația diverticulului Meckel are trăsături particulare față de alte tipuri de invaginație. Ea survine mai ales după vîrsta de 2 ani. Colica abdominală repetată cu scurtarea în evoluție a intervalului liber, paloarea și vărsăturile, pot apare cu multe ore înaintea sîngerării prin scaun. Invaginația poate fi ileo-ileală sau ileo-ileo-colică.

— Ocluzia prin bride. Tractusurile fibroase întinse între diverticul și ombilic, între diverticul și peretele abdominal, între diverticul și anse, între diverticul și mezenter formînd un inel în care se angajează ansele intestinale, sînt cauze de ocluzie.

Tabloul clinic este cel al unei ocluzii clasice dar cu o evoluție progresivă, fără caracter alarmant.

Tratamentul este chirurgical în toate variantele de patologie diverticulară, efectuîndu-se rezecția cuneiformă a bazei diverticulului sau chiar rezecția segmentară limitată ileală, pentru a avea certitudinea extirpării plajelor de mucoasă gastrică incluse la baza sa (diverticulectomia în urma simplei ligaturi a bazei ca în apendicectomie, le-ar putea lăsa pe loc, cu riscul de recidivă ulceroasă sau hemoragică).

7.2.5. Polipii intestinului și rectului

Polipul juvenil este cel mai frecvent tip de polip întîlnit la copil. El este de fapt un pseudopolip inflamator, granulomatos, nefiind acoperit de mucoasă de tip intestinal. Localizarea sa obișnuită este rectală, dar poate fi întîlnit pe colon la orice nivel.

Polipoza difuză gastro-intestinală și polipoza adenomatoasă familială (sindromul Peutz-Jegers) se întîlnesc mult mai rar.

Polipul juvenil se manifestă obișnuit prin sîngerare de tip digestib inferior ; sîngele este roșu, apare în afara scaunului sau este emis odată cu scaunul.

Sîngele provenit dintr-un polip situat în colon este mai închis la culoare și amestecat cu materii fecale.

Sîngerarea este intermitentă, rareori fiind gravă. Polipul poate prolaba prin anus sau poate determina prolabarea mucoasei ano-rectale. Pedicului polipului se poate rupe spontan, determinînd o sîngerare de amploare variabilă, urmată de vindecare prin eliminarea polipului.

Scanned with OKEN Scanner

Localizările colice se însoțesc uneori de crampe abdominale determinate de tracțiunea polipului în timpul contracțiilor peristaltice. Existența mai multor polipi poate determina o „iritație" a peretelui intestinal cu accentuarea peristalticii și diaree.

Polipul poate fi „cap patologic" de invaginație la copilul peste vîrsta de 2 ani.

Cu excepția manifestărilor de anemie acută, polipul juvenil nu reclamă tratament de urgență. El se extirpă simplu, atunci cînd este unic, dar este obligatorie studierea sa histo-patologică, pentru a nu se trece pe lîngă un polip malign. În cazul polipozei recto-colice, sînt necesare rezecții colice mai mult sau mai puțin întinse.

7.2.6. Apendicita acută și cronică

Dacă la copilul mare apendicita acută este de obicei de diagnostic facil, la nou-născut și sugar diagnosticul este mult mai dificil.

Multe afecțiuni medicale la debut îmbracă aspectul clinic al unui sindrom apendicular ; acestea trebuie înlăturate înainte de a se reține diagnosticul de apendicită.

7.2.6.1. Apendicita acută la nou-născut și sugar

Este rară ; neexistînd semne particulare pe baza cărora să se suspicioneze acest diagnostic, totdeauna se intervine pentru sindrom peritonitic.

7.2.6.2. Apendicita acută la copilul 1—6 ani

Diagnosticul este dificil și la această grupă de vîrstă, copilul fiind agitat, tracasat de examinările repetate, motiv pentru care poate exagera, sau disimula simptomatologia. Trebuie evitat de a se vorbi de o intervenție chirurgicală în prezența unui astfel de tip comportamental.

Examinarea va începe cu abdomenul ; mîinile medicului, încălzite, se plimbă blînd pe abdomen, timp în care medicul urmărește atent fața și ochii copilului. Orice tresărire sau midriază pot însemna mai mult decît un strigăt de durere. Tușeul rectal nu aduce multe informații la această vîrstă ; pentru a palpa un apendice mai sus situat, indexul depășind promontoriul va declanșa durere chiar și la copilul sănătos.

Pentru vîrstele mici în favoarea diagnosticului de apendicită acută pledează cîteva semne prețioase : semiflexia constantă a coapsei drepte pe abdomen, mersul cu șchiopătare pe membrul inferior drept și accentuarea durerii la descompresia fosei iliace drepte (semnul lui Blomberg). Edemul peretelui abdominal în etajul inferior este un semn tardiv.

Din nefericire, la fel ca și la sugar, diagnosticul este pus de cele mai multe ori în faza de peritonită.

Scanned with OKEN Scanner

7.2.6.3. Apendicita acută la copilul peste 6 ani

Criza apsendiculară clasică constituie la această vîrstă debutul apendicitei acute. Cbpilul se trezește din somn cu dureri vii în fosa iliacă dreaptă sau în epigastru, cu iradiere spre fosa iliacă dreaptă. Durerea localizată în fosă este continuă și intensă. Se însoțește de grețuri și vărsături alimentare sau bilioase, eventual constipație. Temperatura urcă ușor la37, 5° sau 38°, pulsul este concordant cu febra.

Durerea la palpare, apărarea musculară și hiperestezia cutanată caracterizează triada simptomatică a lui Dieulafoy în apendicita acută.

— durerea maximă este în punctul lui McBurney situat la unirea 1/3 externe cu 2/3 interne pe linia care unește spina iliacă anterosuperioară cu ombilicul.

— apărarea musculară se percepe în fosa iliacă dreaptă prin palpare ; are diferite grade, mergînd pînă la contractură musculară generalizată.

— hiperestezia cutanată se, cercetează prin manevra Voskresenski examinatorul, plasat de partea dreaptă a pacientului, întinde cu mîna stîngă cămașa acestuia, iar cu pulpa degetelor de la mîna dreaptă translate pe cămașă, coboară treptat din hipocondrul drept spre fosa iliacă dreaptă ; se constată reacția de durere a bolnavului cînd degetele ajung în fosă.

Semnul lui Lanz constă în abolirea reflexelor cutanate abdominale de partea dreaptă.

Semnul lui Blomberg evidențiază iritația peritoneală : compresiunea progresivă, blîndă, a fosei iliace drepte urmată de decompresiune bruscă, provoacă bolnavului o durere vie.

Semnul lui Rowsing exprimă inflamația apendicelui care este sensibil la distensie : se apasă progresiv cadrul colic din fosa iliacă stîngă spre fosa iliacă dreaptă, împingînd aerul spre cec și apendice ; cînd aerul ajunge să destindă ceco-apendicele, bolnavul acuză durere.

Semnul psoasului este prezent în localizările apendicelui retrocecal. Constă în flexia coapsei drepte cu genunchiul în extensie, în timp ce mîna examinatorului menține aceeași presiune în punctul lui Mc Burney. În acest fel, contracția psoasului determină creșterea presiunii pe apendicele inflamat, ducînd la exacerbarea durerii.

Semnul clopoțelului a lui Mandel traduce atît iritația peritoneului, cît și hiperestezia cutanată. Constă în percuția cu degetul a peretelui abdominal mergînd din fosa iliacă stîngă spre cea dreaptă ; apare senzația de durere cînd percuția ajunge în zona tegumentară supraiacentă apendicelui inflamat.

Tușeul rectal permite indexului explorator să determine durere vie cu topografie în fosa iliacă dreaptă.

Evoluția crizei apendiculare se poate face în trei direcții :

a. Retrocedare spontană în 2—3 zile sub pungă cu gheață pe abdomen. Situația aceasta de fapt este rară și foarte probabil că de fapt nu a fost o veritabilă criză apendiculară ci o altă afecțiune (cel mai adesea o limfadenită mezenterică nespecifică).

b. În majoritatea cazurilor evoluția crizei apendiculare este spre peritonită într-un timp, prin perforarea apendicelui.

Scanned with OKEN Scanner

c. O a treia posibilitate evolutivă este dată de nerecunoaşterea de la început a afecţiunii, administrarea de antibiotic urmată de ameliorare pasageră şi apoi agravare secundară. Antibioticele sînt inutile în apendicita acută întrucît procesul patologic presupune totodată şi o tromboză vasculară ce împiedică pătrunderea drogului spre locul inflamaţiei. Dacă procesul infecţios poate fi influenţat de antibiotice parţial, la periferia zonelor de tromboză vasculară, ele nu pot împiedica însă formarea de escare parietale apendiculare care prin eliminare generează perforaţia apendicelui. În acest mod antibioticele nu fac decît să estompeze şi să întîrzie simptomatologia, dar nu se pot opune perforării apendicelui. Ele determină ameliorarea durerilor, scăderea temperaturii, reluarea tranzitului normal, revenirea apetitului şi a poftei de joacă. Persistă însă dureri discrete. La un moment dat survine agravare, care poate lua două aspecte :

— agravare brutală, cu dureri abdominale vii, vărsături abundente temperatură mare, tahicardie, starea generală se degradează, apare contractura musculară generalizată. S-a constituit peritonita în doi timpi prin perforarea unui apendice gangrenos.

— agravarea este lentă, cu dureri abdominale moderate, facies suferind, ochii încercănaţi, vărsături. La palpare abdomenul este sensibil difuz şi se apără, dar nu este o veritabilă contractură musculară. În fosa iliacă dreaptă se percepe o masă tumorală de dimensiuni variate. Tactul rectal poate percepe şi el tumora cu caracter păstos care poate bomba în fundul de sac al lui Douglas. Acesta este plastronul apendicular. Abcedarea şi perforarea sa cu inundaţia septică peritoneală constituie peritonita în trei timpi. La copiii cu o bună stare de rezistenţă generală, plastronul se poate resorbi sub tratament cu antibiotice şi pungă cu gheaţă în fosa iliacă dreaptă. Aceşti copii vor fi apendicectomizaţi după 3—6 luni de la resorbţia plastronului, „la rece".

Formele clinice îmbracă două aspecte

a. Apendicita acută toxică survine la copii astenici, ajungînd rapid la peritonită. Starea generală este extrem de gravă cu tulburări circulatorii (prăbuşire tensională, puls filiform), tulburări respiratorii (polipnee, respiraţie Cheyne-Stockes), tulburări de termoreglare (hipo sau mai rar hipertermie), sindrom hemoragic derutant cu peteşii, purpură, hematemeză şi melenă (prin ulcer duodenal de stress).

De cele mai multe ori această formă clinică este generată de germeni anaerobi.

Problema diagnosticului apendicitei acute toxice se pune în două circumstanţe :

— în cadrul evoluţiei unui sindrom toxic malign trebuie cercetată şi posibila responsabilitate a unei leziuni apendiculare toxice.

— în cadrul evoluţiei apendicitei la copii taraţi se caută semnele de toxicitate.

b. Forme clinice după localizarea atipică a apendicelui.

— Apendicele retrocecal se însoţeşte de dureri în şold sau lombă, semnul psoasului este prezent. Se confundă adesea cu o afecţiune urinară, mai ales că iritaţia ureterului se poate însoţi de hematurie.

Scanned with OKEN Scanner

— Apendicele pelvin inflamat generează tulburări de tranzit (falsă diaree prin iritația rectului), disurie, eliminarea de glere sanghinolente prin anus.

— Apendicele subhepatic. Durerea are sediul subcostal drept simulînd la copilul mare o colecistită, o litiază biliară, diskinezie biliară, pancreatică sau hepatită virală acută.

— Apendicele mezoceliac se manifestă prin dureri periombilicale. Confuzia frecventă este cu parazitozele intestinale.

— Apendicele situat pe partea stîngă. Această localizare însoțește un situs inversus sau o malrotație cu defect de acolare.

Diagnostic diferențial.

— Limfadenita mezenterică nespecifică este greu de diferențiat clinic de apendicita acută. Singurul semn care permite suspicionarea ei este semnul lui Aird. În caz de dubiu este preferabilă o laparotomie albă, decît să se pună în pericol viața copilului (Salmon).

— Diverticulul Meckel are sediul maxim al durerii mai ales periombilical, se însoțește uneori de emisiuni de sînge prin anus.

— Invaginația intestinală la copilul mare poate preta la confuzii cu apendicita acută.

— Afecțiuni urinare : infecția urinară, colica reno-ureterală dreaptă, anomalii reno-ureterale drepte.

— Hepatita acută virală anictерică cu debut pseudo-apendicular.

— Peritonitele primitive.

— Afecțiuni ginecologice la fetițe : sindromul de mijloc de ciclu, torsiunea unui chist de ovar, torsiunea de anexă sănătoasă.

— Alte afecțiuni : tumorile abdominale (limfom al carefurului ileocecal), purpura reumatoidă Henoch-Schönlein-Glanzmann, gastroentritele, entero-colitele, ileita terminală Crohn, parazitozele intestinale, hipoglicemia, expresia abdominală a reumatismului articular acut, epilepsia abdominală, intoxicațiile cu plumb, afecțiuni acute pleuro-pulmonare drepte bazale, amigdalita acută.

Tratamentul constă în apendicectomie la cît mai scurt timp de la diagnosticare.

În stadiul de peritonită pe lîngă apendicectomie se procedează la lavajul și drenajul peritoneal, terapie cu antibiotice conform antibiogramei și metronidazol intravenos 2—3 zile postoperator (doza este de 7,5 mg/kg. corp/doză soluție 0,5 % intravenos administrată în 30—60 minute, la 6 ore interval).

7.2.6.4. Apendicita cronică

Cele două forme anatomo-patologice de apendicită cronică (forma sclero-atrofică și forma sclero-hipertrofică) se manifestă pe plan clinic printr-o simptomatologie diversă, niciodată alarmantă.

Durerile sînt localizate în fosa iliacă dreaptă sau în epigastru, uneori periombilical. Caracterul durerii este de o mare diversitate : înțepătură, furnicătură, arsură, presiune, senzație de greutate.

Uneori există senzație de greață, apetitul este scăzut, constipație, cefalee, scăderea capacității intelectuale.

Scanned with OKEN Scanner

Palparea decelează sensibilitate moderată în fosa iliacă dreaptă; dintre manevrele descrise la simptomatologia obiectivă a apendicitei acute, numai două au valoare în apendicita cronică: semnul psoasului în localizarea retrocecală și manevra Rowsing.

Diagnosticul de apendicită cronică este mai mult un diagnostic de excludere a altor afecțiuni ca infecția urinară, ileita terminală, gastro-duodenitele, entero-colitele, parazitozele digestive, bolile colecistului.

7.2.7. Enterocolita ulcero-necrotică

Termenul caracterizează leziunile de inflamație și necroză a peretelui intestinal, fenomene survenite în special la nou-născuții prematuri. Pe un fond de imunitate deficitară a intestinului și insuficiență vasculară mezenterică, se grefează agenții infecțioși declanșînd boala.

La prematuri sau la noi-născuți la termen dar cu greutate mică la naștere (sub 2.000 gr.), cu scor Apgar scăzut, eventual cu alte afecțiuni în evoluție (boli respiratorii, maladie congenitală de cord, sepsis, icter), se constată abdomenul destins, sensibil la palpare, cu edem și eritem al peretelui. Copilul varsă și elimină gaze fetide, iar scaunele sînt putride și conțin sînge.

Boala evoluează rapid spre peritonită prin perforarea zonelor necrozate. Este o afecțiune extrem de gravă, cu un mare procent de mortalitate.

7.2.8. Megacolonul congenital (boala Hirschsprung)

Termenul de megacolon definește dilatația colonului, care poate fi de cauză congenitală sau dobîndită (funcțională sau organică).

Megacolonul dobîndit de natură funcțională se întîlnește cel mai frecvent în cadrul constipațiilor cronice survenite mai ales pe fond de hipotiroidism, cînd se asociază și o retardare mintală.

Cauzele organice a megacolonului dobîndit sînt stenozele rectale constituite după chirurgia malformațiilor ano-rectale sau a tumorilor pelvine.

Megacolonul congenital se constituie pe fondul absenței ganglionilor nervoși parasimpatici din plexul mienteric Auerbach de la nivelul rectului și a porțiunii terminale a colonului, fapt ce determină o obstrucție parțială sau totală a tubului digestiv distal prin absența peristalticii.

Descrierea clasică a bolii a fost făcută în anul 1886 la Congresul de chirurgie de la Berlin de către Harold Hirschsprung. Afecțiunea îi poartă numele, deși prima referire necroptică la această afecțiune îi aparține lui Frederick Ruysch în 1691.

În majoritatea cazurilor manifestarea clinică este precoce, imediat după naștere, cu eliminare întîrziată de meconiu și apoi constipație. Cînd eliminarea meconiului întîrzie peste 48 ore, în absența altor cauze de ocluzie, trebuie suspicionat megacolonul congenital. Tabloul clinic este deci de ocluzie neo-natală joasă cu vărsături survenind tardiv, după

Scanned with OKEN Scanner

2 zile de viață, inițial alimentare și bilioase, ulterior fecaloide ; meteorismul precede apariția vărsăturilor și a celorlalte semne de ocluzie ; radiografia simplă abdominală este semnificativă pentru ocluzia joasă după 36—48 ore de la naștere și se caracterizează prin multiple nivele hidro-aerice de tip intestin subțire, iar pe flancuri nivele hidro-aerice mari, de tip colic. Ocluzia poate determina perforația diastatică a colonului în amonte de obstacol, cu instalarea peritonitei.

Tușeul rectal sau introducerea termometrului sau a unui supozitor, poate determina eliminarea unui debaclu meconial.

Alteori tabloul clinic se instalează insidios și se agravează cu înaintarea în vîrstă. Abdomenul se destinde treptat, scaunele devin din ce în ce mai distanțate în timp (ajungînd la un scaun la 6—7 zile), iar la palparea abdomenului se percep fecaloamele colice. Tactul rectal constată rectul gol sau, dimpotrivă, plin de fecaloame. Pe acest fond de acalmie survin atacuri ce constau în dureri abdominale colicative, vărsături, scaune diareice ; abdomenul, deși destins, prezintă la palpare un grad de apărare musculară.

Cea mai gravă complicație a megacolonului este entero-colita ulcero-necrotică, apărînd în special în perioada neo-natală : pe un fond de meteorism cu vărsături se asociază eliminarea de gaze extrem de fetide, iar scaunele devin putride și amestecate cu sînge.

Diagonsticul, diferențial al megacolonului congenital se face de obicei cu constipația cronică habituală, iar formele cu manifestare neonatală trebuie deosebite de alte cauze de ocluzie neo-natală, de stările septice ale nou-născutului, hipotiroidism, insuficiență medulo-suprarenală și traumatisme craniene obstetricale, care, toate, se asociază cu încetinirea tranzitului putînd simula megacolonul.

În cazul copilului mare cu constipație cronică distensia abdomenului este rară, tușeul rectal decelează prezența materiilor fecale în rect, iar evacuarea, deși se face la intervale mari, nu conține niciodată veritabile fecaloame, cum se întîlnesc în cazul megacolonului. Uneori copilul cu constipație cronică prezintă incontinență pentru materii fecale prin prea plin.

Tratamentul megacolonului congenital în perioada neo-natală constă în colostomie temporară, urmînd ca la vîrsta de 1 an să se efectueze operația majoră de coborîre abdomino-perineală a colonului.

La copilul mai mare, după o bună pregătire colică prin clisme-spălături, se trece direct la intervenția chirurgicală.

7.3. RECT și ANUS

7.3.1. Malformațiile ano-rectale

Clasificarea malformațiilor ano-rectale este dificilă datorită marii varietăți a acestora. Pentru medicul practician este important să le recunoască și să ia în timp util atitudinea corespunzătoare.

De cele mai multe ori malformația este evidentă. Inspecția perineului și a organelor genitale externe imediat după naștere arată în

Scanned with OKEN Scanner

acest caz absența orificiului anal, iar la locul unde ar fi trebuit să existe se află o excrescență tegumentară cicatriceală numită stigmat cutanat.

Alteori stigmatul lipsește, anusul fiind acoperit de o membrană prin a cărei transparență se vede meconiul ; tendința de eliminare a meconiului face ca membrana să bombeze la exterior.

În varianta în care stigmatul este prezent, la fetițe se va căuta existența unei comunicări a rectului cu calea genitală (fistulă recto-vaginală sau recto-vestibulară) sau cu calea urinară. În prima eventualitate eliminarea meconiului se face pe calea genitală, cel mai adesea fistula fiind largă. În eventualitatea existenței fistulei rectourinare, meconiul se elimină odată cu urina, constituind meconiuria. Fistule mai rar întîlnte sînt recto-perineale, cînd fistula rectală se deschide la perineu pe linia mediană între furșetă și stigmatul cutanat de la locul normal de deschidere al anusului.

La băieți fistula comunică fie cu calea urinară (vezică sau uretră) determinînd meconiurie, fie se deschide la tegumentul perineului într-un loc situat pe linia mediană pe traiectul baza scrotului-stigmat cutanat.

Uneori malformația este inaparentă, anusul este la locul lui, anatomia perineului este respectată, dar meconiul nu se elimină. Introducînd o sondă Nélaton prin anus, ea nu va străbate mai mult de 5 cm și se oprește. Această situație se întîlnește în atrezia rectală sau în stenoza strînsă a canalului anal.

Cu excepția malformației cu fistulă cu diametrul destul de larg, care asigură o bună evacuare a meconiului și apoi a materiilor fecale, celelalte malformații ano-rectale sînt și se comportă ca niște ocluzii neo-natale joase.

Asocierile malformative sînt frecvente : malformații uro-genitale (28 %, majoritatea fiind anomalii majore), intestinale (13—15%) (mai frecvent atrezie esofagiană, atrezie intestinală, malrotație intestinală), cardiace (7 %).

Tratamentul diferă cu forma anatomică a malformației. Existența fistulei largi genitale sau perineale permite temporizarea pînă la vîrsta de 1 an, cînd se va rezolva chirurgical. Formele care se manifestă cu sindrom ocluziv neo-natal, reclamă intervenție chirurgicală imediată.

7.3.2. Prolapsul rectal

Se poate produce prolapsul izolat al mucoasei (prolaps mucos) sau pot prolaba toate straturile peretelui rectal (prolaps complet). În copilărie cel mai frecvent se întîlnește prolapsul mucos ; producerea lui este favorizată de existența la această vîrstă a unei laxități fiziologice a submucoasei. Pe acest fond, factori favorizanți ca tulburările de tranzit (diareea sau constipația), distrofia, statul prelungit pe oliță etc., declanșează prolabarea mucoasei ano-rectale la exterior.

Scanned with OKEN Scanner

Prolapsul mucoasei canalului anal se prezintă ca o formațiune cilindrică cu pedicul la anus, de culoare roșie-violacee, lucioasă, cu pliuri transversale caracteristice mucoasei anale, centrată de un orificiu (Fig. 6).

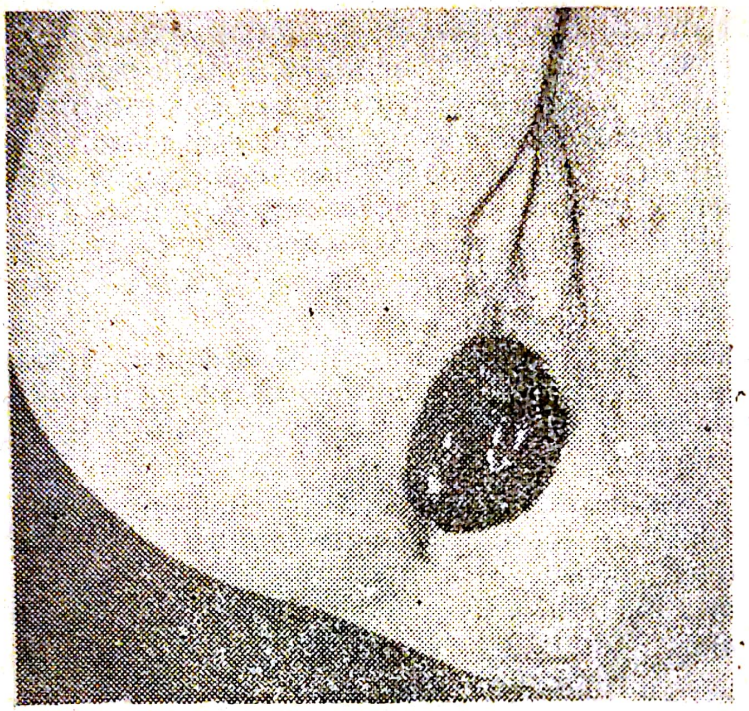

Fig. 6 Prolaps mucos anal.

Odată produs, prolapsul trebuie redus cît mai repede, chiar de către părinți, dacă nu se reduce spontan. Copilul este sedat, se plasează în decubit dorsal, un ajutor menținînd flexia membrelor inferioare pe abdomen. Medicul, cu o compresă mare pe care așterne un strat de unguent, cuprinde formațiunea cu cele cinci degete ale mîinii și comprimă blînd dar ferm, de la periferie spre centru. În acest fel dimensiunile formațiunii se micșorează treptat și se reintegrează în canalul anal.

În prolapsul sindrom se recomandă după reducere o dietă alimentară corespunzătoare pentru a se evita tulburările de tranzit ; defecarea se va face în poziție orizontală timp de 7—10 zile, apoi se va scurta cît mai mult timpul de stat pe oliță. Recidiva prolapsului într-un interval mai mic de două săptămîni denotă ineficiența tratamentului conservator și se va trece la tratamentul chirurgical care constă în cerclaj anal Tiersch.

Prolapsul simptom apare în cadrul unei uropatii obstructive inferioare (valva de uretră posterioară, calcul vezical, polipi sau stenoze uretrale), în afecțiuni respiratorii cu tuse prelungită (tusea convulsivă). El se vindecă odată cu vindecarea afecțiunii care l-a generat.

7.3.3. Abcesele perianale

Abcesele perianale sînt mai frecvente la copilul sub 2 ani. Ele se dezvoltă prin infectarea unor leziuni minore ale tegumentelor din zonă (escoriații, urticarie).

Scanned with OKEN Scanner

Abcesele foselor ischio-rectale apar mai ales la copilul mare, avînd ca punct de plecare infecția glandelor și criptelor anale.

Clinic, apare o tumefiere dură, cu congestia tegumentelor și căldură locală. Durerea este suportabilă în abcesul perianal și intensă în abcesul ischio-rectal. Acesta din urmă se însoțește de tenesme.

Fluctuența poate lipsi în formele profunde, de abces al fosei ischio-rectale.

Tratamentul în stadiul de celulită constă în administrara de antibiotice și aplicarea locală de ocmprese cu soluții antiseptice (rivanol, septosol, ceai de mușețel).

După colectarea puroiului, se incizează și se drenează abcesul. Dacă drenajul se face cu meșă, aceasta se înlocuiește după o zi cu altă meșă, iar dacă se face cu tub sau lamă de cauciuc, acestea pot fi menținutè 2—4 zile în funcție de evoluția locală.

7.3.4. Fistula anală

Presupune existența unei comunicări între canalul anal și tegumentele perianale. Poate apare prin extensia infecției de la criptele sau glandele anale, sau după un abces perianal tratat chirurgical sau deschis spontan.

Clinic se constată prezența unui orificiu pe tegumentele perianale prin care se elimină secreție purulentă, mai rar materii fecale. Tegumentele din jur sînt eritematoase.

Chilotul copilului este în permanență pătat de secreția purulentă.

Tratamentul chirurgical constă în deschiderea largă a traiectului fistulos, cicatrizarea ulterioară făcîndu-se din profunzime spre suprafață.

7.3.5. Hemoroizii

Sînt mult mai rar întîlniți la copil decît la adult, mai ales cei interni.

Hemoroizii externi însoțesc uneori constipația cronică. Cînd survine troboflebita hemoroidală, își măresc dimensiunile (ajungînd la 1—2 cm.), devin albastru-cianotici, au suprafața netedă fiind dispuși pe circumferința anală radiar și sînt foarte dureroși la atingere. Apariția suprarației impune evacuarea chirurgicală.

Tratamentul constipației și băile călduțe de șezut duc la vindecarea hemoroizilor necomplicați.

7.4. TUMORILE INTESTINALE

Tumorile benigne se diagnostichează de obicei în faza de complicații (ocluzie, hemoragie, peritonită). Cele mai frecvente tumori benigne sînt adenoamele și polipii, putînd fi cauză de invaginație intestinală prin „capul patologic" pe care îl constituie. Alte tumori benigne întîlnite sînt cele ale musculaturii netede (leiomiom„ fibrom).

Scanned with OKEN Scanner

Tumorile maligne intestinale sînt reprezentate majoritar de către limfomul nonhodgkinian, care poate deveni „cap patologic" de invaginație, poate determina o ocluzie mecanică sau un volvulus. Alte tumori maligne intestinale : granulomul eozinofil, leiomiosarcomul, adenocarcinomul.

7.5. CORPII STRĂINI AI TUBULUI DIGESTIV SUBDIAFRAGMATIC

Copilul mic între 6luni și 3 ani introduce în gură și înghite orice obiect pe care îl apucă. Spre deosebire de corpii străini ai căilor respiratorii (cu risc de obstrucție traheo-bronșică), corpii străini ai tubului digestiv sînt în general bine tolerați.

Odată ajunși în stomac pot rămîne aici mai multe săptămîni. După trecerea pilorului, un prim loc periculos este la nivelul duodenului unde există riscul perforației cu migrarea corpului străin în peritoneu sau în organele vecine. Marea majoritate a corpior străini ajunși în intestinul subțire se elimină fără dificultate prin scaun, valvula ileo-cecală nefiind obișnuit un obstacol la pasajul spre colon.

În general există trei grupe de corpi străini :

— obiecte mici, rotunde (monede, bile, nasturi).

— obiecte lungi și ascuțite (bold, ac de cusut, clamă de păr, broșă, ac de siguranță, vîrf de pix, peniță).

— fire de păr sau de ață (trichobezoar).

Anamneza este foarte importantă pentru afirmarea cu certitudine a faptului că s-a produs o ingestie de corp străin, întrucît cei ajunși în tractul gastro-intestinal sînt în general asimptomatici.

Simptomatologia apare în caz de complicații. Perforația tubului digestiv subdiafragmatic survine cel mai adesea la nivelul duodenului (foarte rar în al loc) determinînd peritonită. Mai rar se produce ocluzia prin fito sau trichobezoar.

Prognosticul este în general favorabil, extracția operatorie fiind rareori necesară, iar riscul perforației fiind sub 1 %.

7.6. DUPLICAȚIILE TUBULUI DIGESTIV SUBDIAFRAGMATIC

Termenul de duplicație, deși este confuz, se menține în continuare pentru simplitatea lui. Duplicația digestivă este variabilă ca aspect și volum, mergînd de la micile chisturi enterogene pînă la ileonul dublu, colonul dublu.

7.6.1. Duplicațiile de stomac.

Au un procentaj redus din totalul duplicațiilor (sub 10 %).

Duplicația de stomac se prezintă de obicei sub forma unui chist larg atașat la marea curbură ori la peretele posterior al stomacului,

Scanned with OKEN Scanner

putînd sau nu să comunice cu acesta. Se diagnostichează cu ocazia survenirii unei complicații (ulcerație cu penetrare în stomac, colon, bursa omentală ; ulcerație cu hemoragie).

7.6.2. Duplicațiile de duoden.

Sînt și mai rare decît cele ale stomacului. Manifestarea imediat după naștere constă în obstrucția duodenului și survenirea unei ocluzii înalte. Alteori se manifestă numai la vîrsta adultă.

Duplicația duodenală este localizată obișnuit pe prima sau a doua porțiune, pe fața posterioară și are mucoasă de tip gastric. Un alt tip de duplicație duodenală îl constituie chiștii de duplicație situați independent de duoden, în relații strînse cu coledocul și canalul pancreatic, manifestîndu-se clinic prin durere, febră, subicter, melenă și eventual palparea unei tumori în etajul superior al abdomenului.

7.6.3. Duplicațiile intestinului subțire.

Majoritatea țin de ileon (80 %) și se asociază frecvent cu atrezia intestinală. Totdeauna sînt plasați pe marginea mezostenică a intestinului și sînt de formă chistică sau tubulară. Manifestarea lor obișnuită este ocluzivă sau hemoragică. Mai rar dezvoltă un sindrom peritonitic, atunci cînd chistul sau ileonul din vecinătate conțin incluzii de mucoasă gastrică, acestea ulcerîndu-se și perforînd în peritoneu. Chiștii mici de duplicație, intramurali, situați în vecinătatea valvulei ileo-cecale, pot genera o invaginație intestinală.

7.6.4. Duplicațiile de colon

Localizarea obișnuită este pe sigmoid și rect, avînd formă chistică, tubulară sau diverticulară.

Simptomatologia este fie tumorală, fie hemoragică, fie de prolabare la exterior prin anus pentru formele rectale.

Localizarea pe peretele posterior al rectului poate preta la confuzii cu teratomul sacro-coccigian cu dezvoltare endopelvină.

7.7. HEMORAGIILE DIGESTIVE LA COPIL

În fața unei hemoragii digestive trebuie apreciată gravitatea acesteia, compensată anemia și stabilită etiologia. Trebuie precizat dacă hemoragia este izolată sau dacă survine în cadrul altei patologii (inflamatorie, infecțioasă, tumorală, tulburări de hemostază, traumatism). Stabilirea aproximativă a sediului hemoragiei este foarte importantă ; hemoragiile înalte se manifestă prin hematemeză și melenă, iar cele joase prin eliminarea prin anus de sînge roșu, proaspăt, eventual cu cheaguri în timpul sau în afara scaunelor.

Scanned with OKEN Scanner

În perioada neo-natală hemoragia digestivă survine cel mai frecvent în cadrul bolii hemoragice a nou-născutului și în enterocolita ulcero-necrotică.

7.7.1. Hemoragiile digestive înalte

Cauzele lor mai frecvente sînt următoarele :

a. Esofagita peptică prin reflux gastro-esofagian, legat sau nu de o hernie hiatală.

b. Sindromul de hipertensiune portală cu varice esofagiene este întîlnit la copilul mai mare de 2 ani. Hemoragia este masivă și repetată.

c. Ulcerațiile gastro-duodenale survin în trei împrejurări :

— ulcerul acut de stress din traumatismele craniene, septicemii, arsuri, intervenții chirurgicale abdominale.

— ulcerul primitiv gastro-duodenal este rar la copil.

— ulcerațiile gastrice medicamentoase (corticoizi, aspirină) pot fi catalogate ca atare numai după fibroscopie, care arată aspectul macroscopic al ulcerației, coroborat cu anamneza.

d. Hemobilia traumatică survine după un traumatism abdominal și se însoțește de dureri în hipocondrul drept și de icter.

7.7.2. Hemoragiile digestive joase

Au un cadru etiologic larg :

a. Invaginația intestinală acută a sugarului are simptomatologia clinică evocatoare.

b. Purpura reumatoidă Hennoch-Schönlein este suspicionată la un copil mare care prezintă dureri abdominale, purpură pe membrele inferioare și hemoragie digestivă joasă.

c. Fișurile anale produc mici hemoragii cu sînge proaspăt care coafează scaunele.

d. Ulcerația traumatică a canalului anal produsă prin termometru este recunoscută prin anamneză ; se vindecă singură în scurt timp.

e. Leziuni perianale de tipul angiomatozei și hemoroizilor sîngerează în urma unor traumatisme de grataj.

f. Diareea hemoragică orientează către o afecțiune intestinală ca maladia Crohn, colita ulceroasă, enterocolita.

g. Hemoragiile intestinale izolate sînt produse în general de două afecțiuni :

— polipul solitar juvenil este cauza cea mai frecventă de hemoragie rectală între 3—5 ani. Rectoragia este nedureroasă și urmează scaunului.

— diverticulul Meckel produce hemoragii de gravitate variabilă sub formă de melenă sau sînge roșu.

h. Hemoragia digestivă idiopatică nu poate fi reținută ca atare decît după efectuarea tuturor investigațiilor în scop de depistare a cauzei, inclusiv laparotomia exploratorie.

Scanned with OKEN Scanner

Îngrijirea de urgență a unui copil cu hemoragie digestivă constă în primul rînd în montarea unei căi venoase și administrarea de sînge, soluție macromoleculară (atenție la Dextran care poate interfera cu coagulabilitatea) sau, în ultimă instanță, de soluții cristaloide. Se asociază hemostatice.

Pacientul este plasat cu capul decliv și cu membrele inferioare procliv asigurînd astfel o autotransfuzie care urmărește protejarea creerului.

Se urmărește presiunea arterială și pulsul ; dacă tensiunea revine la normal și dispare tahicardia, starea aceasta menținîndu-se și după oprirea perfuziei înseamnă că hemoragia s-a oprit. Dacă însă după oprirea perfuziei tensiunea arterială scade din nou și reapare tahicardia, înseamnă că hemoragia continuă. În situația cînd tensiunea arterială și pulsul nu au tendința de ameliorare sub perfuzie, hemoragia este deosebit de gravă și se impune sancțiunea ei pe cale chirurgicală.

8. FICAT ȘI CĂI BILIARE

8.1. ATREZIILE DE CĂI BILIARE

Atrezia poate interesa segmentul intrahepatic al căilor biliare, segmentul extrahepatic al acestora, sau pe amîndouă în diferite proporții, ceea ce a făcut să apară o clasificare complicată a acestor malformații.

Pentru medicul prctician important este să cunoască faptul că la baza unui icter prelungit al nou-născutului ar putea să fie o atrezie de căi biliare.

Diagnosticul clinic al atreziei de căi biliare nu poate fi afirmat cu certitudine, simptomatologia fiind foarte asemănătoare cu cea din hepatita neo-natală. Examenele de laborator sînt cele care susțin diagnosticul. Totuși, o oarecare orientare clinică poate fi obținută ținînd cont de unele particularități :

— icterul cutaneo-mucos în atrezia căilor biliare apare în primele zile de viață și este persistent, cu progresie spre nuanțe de galben închis pînă la verzui. În hepatita neo-natală icterul, după o primă perioadă de accentuare, tinde spre retrocedare dacă leziunile hepatice evoluează spre vindecare.

— hepatomegalia prezentă în ambele afecțiuni, este de consistență fermă în atrezie și de consistență nemodificată în hepatita neonatală.

Prognosticul sugarului cu atrezie de căi biliare este rezervat, mai ales în cazurile de interesare a căilor biliare extrahepatice în întregime și a celor cu interesare a căilor biliare intrahepatice.

8.2. DILATAȚIA CHISTICĂ CONGENITALĂ A COLEDOCULUI

Se caracterizează prin dilatarea congenitală a coledocului începînd de la joncțiunea cu canalul cistic și terminîndu-se înaintea porțiunii intraduodenale. Ficatul și căile biliare intrahepatice sînt normale. Porțiunea terminală a coledocului obișnuit este stenozată.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic sub care se prezintă chistul de coledoc nu este totdeauna caracteristic, triada simptomatică descrisă clasic fiind valabilă la numai 1/3 din cazuri : icter, durere, tumoră în hipocondrul drept. Simptomatologia gastro-intestinală asociată frecvent constă în vărsături, apetit scăzut, senzație de plenitudine în hipocondrul drept.

Icterul este de obicei singura manifestare la sugar. El apare la 50 % din cazuri în primele 6 luni de viață, diferențiindu-se de cel din atrezia de căi biliare numai prin intensitate. La restul de 50 % primele simptome ale dilatației congenitale chistice de coledoc pot apare numai la vîrsta de adult.

Alte posibilități de manifestare a afecțiunii, mai neobișnuite, sînt următoarele :

— Peritonita biliară survine în urmă rupturii spontane sau traumatice a chistului.

— Pancreatita se dezvoltă prin procesul inflamator care se extinde de la chist. Volumul mare al acestuia determină încetinirea evecuării bilei, cu favorizarea stazei și a infecției secundare a peretelui. O altă posibilitate de instalare a pancreatitei este prin pătrunderea bilei infectată în canalul lui Wirsung, lucru ce se întîmplă în varianta anatomică de coledocel (dilatația porțiunii intraduodenale a coledocului).

— Hemoragia digestivă superioară apare în urma rupturii varicelor esofagiene formate drept consecință a cirozei biliare sau a obstrucției venei porte.

În puseele icterice scaunele sînt decolorate, urinile hipercrome, iar la copilul mare poate apare pruritul cutanat. Aceste pusee icterice corespund retenției biliare prin creșterea obstacolului la nivelul porțiunii terminale a coledocului (pe fondul de stenoză de la acest nivel apare inflamația cu edem parietal).

Tratamentul chistului congenital de coledoc este chirurgical și se efectuează la cît mai scurt timp de la diagnosticare.

8.3. HIPERTENSIUNEA PORTALĂ

Cauzele creșterii presiunii în circulația venoasă portală pot fi prehepatice, intrahepatice și posthepatice.

La copil predomină cauzele prehepatice, majoritatea fiind de natură congenitală, cavernomul portal ocupînd primul loc ; atrezia de venă portă este foarte rară.

Cauzele dobîndite sînt reprezentate de trombozele portale din enterocolita severă cu deshidratare acută, din omfalita perinatală sau cele survenite după cateteism al venei ombilicale pentru exsanghinotransfuzie.

Obstrucțiile intrahepatice sînt reprezentate de ciroza hepatică și de fibroza hepatică congenitală, fie familială (cu anomalii renale), fie sporadică (cu rinichi normali).

Obstrucțiile suprahepatice se limitează la sindromul Budd-Chiari (tromboza venelor suprahepatice).

Obstrucția portală este compensată prin dezvoltarea circulației venoase colaterale, care atunci cînd se dezvoltă în teritoriile diafragmatic, lombar, periombilical, spleno-renal, gonadic și hemoroidal, evoluția ime-

Scanned with OKEN Scanner

diată nu este alarmantă. În schimb dezvoltarea circulației colaterale preponderent în teritoriul gastro-esofagian este foarte periculoasă datorită tendinței marcate la sîngerare.

Circulația colaterală evidentă la nivelul peretelui abdominal periombilical („capul de meduză") sau pe părțile laterale, stelușele vasculare, icterul, splenomegalia și ascita, sînt principalele semne ale hipertensiunii portale. În obstacolele hepatice și suprahepatice se asociază și hepatomegalia.

Complicația cea mai de temut este hemoragia prin ruptura varicelor esofagiene.

Tratamentul hipertensiunii portale este de dorit a se începe înainte de apariția hemoragiilor,, dar pe de altă parte se așteaptă vîrsta de 8 ani cînd venele care vor fi folosite pentru anastomoza derivativă porto-cavă, ating un calibru sficient efectuării unei anastomoze funcționale. Șunturile efectuate sub vîrsta de 8 ani se trombozează frecvent.

Atitudinea de urgență în hemoragia prin ruptura varicelor esogastrice constă în montarea perfuziei în una sau două vene periferice, plasarea unei sonde nazo-gastrice pe care se vor face spălături cu soluție rece de ser fiziologic sau glucoză 5 %; la copiii mici, pentru a se evita intoxicația cu apă, serul fiziologic se aspiră complet din stomac. Se administrează hemostatice și se expediază pacientul imediat la spital.

8.4. PATOLOGIA COLECISTULUI

8.4.1. Dilatația veziculară acută

La copil hidropsul vezicular este rar, iar etiologia greu de precizat. Uneori survine în urma unor infecții acute ale altor organe din teritoriul digestiv (rareori cauza este litiaza biliară).

Simptomatologia este de tip abdomen acut, cu dureri intense în hipocondrul drept, grețuri, vărsături, febră. Uneori tegumentele sînt subicterice. Abdomenul este puțin mobil cu respirația; palparea hipocondrului drept este foarte dureroasă, putînd decela o formațiune tumorală piriformă la locul de maximă sensibilitate. În evoluție sensibilitatea se extinde, palpîndu-se chiar o contractură a musculaturii abdominale; acesta este semnul că peritoneul a fost iritat fie prin transvazarea bilei prin pereții veziculari dilatați și subțiri, fie prin gangrenarea și perforarea colecistului.

Tratamentul implică laparotomie cu puncția evacuatoare a colecistului, rareori este necesară colecistostomia temporară sau chiar colecistectomia.

8.4.2. Colecistita acută

Este foarte rară la copil, apărînd uneori în asociere la o infecție cu salmonella. Se manifestă prin dureri în hipocondrul drept, febră, apărare musculară, vărsături bilioase. Confuzia diagnostică obișnuită este cu apendicita acută.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul este în general medical dacă se poate înlătura cu certitudine diagnosticul de apendicită acută. Dacă există dubii se impune laparotomia urmată de colecistostomie sau colecistectomie dacă pereții veziculari sînt profund alterați.

8.4.3. Litiaza biliară

Acompaniază uneori anemiile hemolitice, dar poate apare și după rezecții intestinale (mai ales de ileon) sau izolat.

Simptomatologia constă în intoleranță la alimentele grase, ciocolată, ouă, dulciuri concentrate. Durerea din hipocondrul drept iradiază în spate și în umărul drept. Apare după mese bogate în alimente cunoscute ca netolerate. Caracterul colicativ al durerii determină bolnavul să ia o poziție antalgică, plasîndu-se în clinostatism, ghemuit, ori șezînd și apăsînd cu mîna locul dureros. De obicei durerea dispare spontan după 30—60 minute, pentru a reveni după intervale variabile de timp.

Tratamentul este chirurgical și constă în colecistectomie.

8.4.4. Hemocolecistul

Este deosebit de rar și urmează unui traumatism direct al hipocondrului drept sau căderii pe un corp dur (ghidon de bicicletă, capăt de bară).

Simptomatologia este variabilă în evoluție. Inițial copilul acuză dureri în hipocondrul drept, grețuri, vărsături bilioase sau în zaț de cafea, subicter. Dacă sîngerarea a fost minoră, evoluția este spre vindecare.

Sîngele poate coagula în colecist și cheagurile formate să astupe intrarea în canalul cistic. În această situație, după o perioadă de acalmie se instalează tabloul clinic al hidropsului vezicular.

În leziunile severe peretele vezicular poate fi compromis de la început cu instalarea leziunilor de ischemie, gangrenă, perforație și peritonită.

Tratamentul este chirurgical, cu excepția hemoragiilor minore.

8.5. TUMORILE FICATULUI

Deși rare, merită o atenție deosebită datorită implicației asupra funcției ficatului (tumori benigne) și asupra vieții pacientului (tumori maligne).

8.5.1. Chistele congenitale ale ficatului

Există trei variante anatomo-patologice : chistul simplu, hamartomul mezenchimal chistic și boala polichistică a ficatului.

Simptomatologia nu este caracteristică, comportînd hepatomegalie, uneori survenind complicații de tip hemoragie sau perforarea chistului.

Scanned with OKEN Scanner

Boala polichistică se asociază frecvent cu rinichiul polichistic, funcția ficatului fiind prezervată mult timp.

Pentru primele două forme anatomice tratamentul este chirurgical, în timp ce pentru boala polichistică hepatică, atunci cînd funcția ficatului este compromisă (insuficiență hepatică gravă), singura soluție este transplantul de ficat.

8.5.2. Tumorile hepatice benigne

La copil se întîlnesc mai frecvent adenomul hepatic, hamartomul mezenchimal, hiperplazia focală nodurală și tumorile vasculare (hemangiom și limfangiom).

Manifestarea lor clinică este de obicei tumorală, tumora fiind descoperită de către părinți. Hemangiomul hepatic se însoțește deseori de angioame cutanate și de semne de insuficiență cardiacă.

Extirparea chirurgicală a tumorii benigne aduce vindecarea. În cazul particular al angiomatozei hepatice se practică ligatura arterei hepatice.

8.5.3. Tumorile hepatice maligne

Formele histologice întîlnite la copil sînt hepatoblastomul, hepatocarcinomul, sarcomul mezenchimal, angiosarcomul și rabdomiosarcomul. Hepatoblostomul apare la vîrste mici, în perioada de la nou-născut la 3 ani. Hepatocarcinomul are două vîrfuri de incidență : primul în jurul vîrstei de 4 ani, iar al doilea între 12—15 ani. Sarcomul mezenchimal are incidența mai crescută spre adolescență.

Simptomatologia tumorilor maligne hepatice constă în dureri abdominale, febră, apetit scăzut, pierdere în greutate, uneori icter. Palparea decelază hepatomegalia tumorală. În momentul diagnosticării 25% din cazuri au metastaze pulmonare.

Tratamentul este multimodal constînd în chimioterapie, chirurgie și radioterapie.

8.6. CHISTUL HIDATIC DE FICAT

Localizarea hepatică a chistului hidatic comportă niște particularități legate de organul gazdă :

— dezvoltarea chistului este mai lentă decît în plămîn ținînd cont de rezistența mai mare a țesutului hepatic la expansiune.

— raportul chistului cu căile biliare este foarte variat mergînd de la colabarea lor la fibrozare sau ruptură cu evacuarea parțială a lichidului hidatic prin căile biliare și infectarea chistului.

— aderențele pe care le poate contracta un chist hidatic hepatic cu dezvoltare periferică, la diafragm, se pot solda ulterior cu ruptura transdiafragmatică a chistului în arborele bronșic și constituirea unei fistule bilio-bronșice.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologie

a. Formele simple de chist hidatic se caracterizează prin constatarea unei hepatomegalii tumorale, dacă evoluția chistului este pe fața inferioară a ficatului, sau o hepatomegalie globală dacă chistul evoluează pe fața sa superioară. Durerea este absentă.

Formele cu răsunet biliar constau în fisurarea și apoi deschiderea chistului în căile biliare. Simptomatologia este frustă de cele mai multe ori, constînd în dureri moderate, stare subfebrilă. Cînd deschiderea s-a constituit, se constată, pe lîngă micșorarea hepatomegaliei, accentuarea durerilor, febră, icter.

Diagnosticul diferențial comportă toate cauzele hepatomegaliilor, mai ales cele de natură tumorală.

Ecografia abdominală este explorarea cea mai neinvazivă și cea mai utilă, oferind imagini patognomonice.

Tratamentul constă în evacuarea chirurgicală a membranei proligere și rezecția operculului avascular care acoperă chistul (operculectomie Lagrot), urmată de sutura cu catgut a circumferinței cavității restante în scop hemostatic.

9. PANCREASUL

9.1. PANCREATITA ACUTĂ

În copilărie pancreatita este mult mai frecventă decît cazurile diagnosticate. Faptul este probat prin numărul relativ mare al pancreatitelor descoperite la necropsie și necunoscute ca existînd anterior.

Etiologia rămîne necunoscută în 1/3 din cazuri. Printre cauzele care pot genera pancreatită, se numără : litiaza biliară, parazitozele intestinale, malformațiile căilor bilio-pancreatice, unele medicamente, infecțiile (mai ales bacteriene), arsurile, virusul urlian.

Simptomatologia se caracterizează prin debut brusc, cu dureri abdominiale violente, avînd sediul profund în regiunea ombilicală ; durerea iradiază transversal, în bară, și în umărul stîng (mai rar). Durerea este însoțită de vărsături bilioase, diaree sau constipație. Starea generală este alterată, copilul este febril, palid, uneori în stare de colaps vascular cu puls tahicardic, filiform, extremități reci, marmorate, ochii încercănați.

Abdomenul este ușor destins, avînd participare redusă la respirație, iar în fazele, tardive apar echimoze pe flancuri (semnul lui Grey-Turner) sau periombilical (semnul lui Cullen). La palpare durerea este maximă în regiunea ombilicală și spre hipocondrul stîng ; uneori presiunea punctelor costo-vertebral și costo-muscular stîng, este dureroasă. În formele grave de pancreatită (hemoragică, necrotică) se instalează și contractura musculară localizată sau generalizată. Percuția relevă timpanism sau matitate deplasabilă pe flancuri în formele cu lichid liber în peritoneu.

Există forme ușoare, fruste, de pancreatită, cum se întîmplă în unele infecții intercurente, manifestate prin febră, greață, apetit scăzut, dureri

Scanned with OKEN Scanner

abdominale și diaree. Formele deosebit de grave se manifestă de la debut cu icter, tahicardie și comă.

Diagnosticul rareori este pus corect de la început, confuzia cea mai curentă fiind cu apendicita acută și cu peritonita.

Tratamentul este preponderent medicamentos, rareori fiind necesară laparotomia de drenaj a lojei pancreatice.

9.2. ADENOAMELE ȘI HIPERPLAZIILE INSULARE HIPOGLICEMIANTE

Semnele clinice care trebuie să orienteze spre existența unei hipoglicemii la copil sînt slăbirea în greutate, agitație, transpirații, paliditate în special dimineața pe nemîncate sau cînd copilul este înfometat. Copilul se plînge de oboseală cronică, fond pe care pot apare convulsii, tahicardie cu puls filiform, grețuri, somnolență.

Dacă valoarea glicemiei este sub 50—40 mg% se ridică suspiciunea hiperinsulinismului indus și întreținut de un adenom pancreatic. Probarea existenței hiperinsulinismului se face prin injectarea de insulină care la copiii normali scade glicemia cu 50%; în caz de hiperinsulinism această scădere nu mai are loc.

Diagnosticul diferențial se face cu alte afecțiuni care determină hipoglicemie :

— boli hepatice în care este tulburată glicogenogeneza.

— leziuni ale hipofizei sau ale corticosuprarenalei.

— hipoglicemia idiopatică a copilului este mai puțin severă și se vindecă spontan.

— afecțiuni ale tubului digestiv cu tulburări ale digestiei și absorbției (sindromul de intestin scurt).

Tratamentul este chirurgical, adenomul hipoglicemiant fiind extirpat ca orice tumoră pancreatică ; pentru hiperplazia insulară difuză hipoglicemiantă se efectuează pencreatectomie reducțională.

10. APARATUL GENITO-URINAR

10.1. RINICHIUL

10.1.1. Litiaza urinară.

Simptomatologia este variată, existînd mai multe circumstanțe care permit suspicionarea litiazei urinare :

— infecția urinară.

— hematuria micro sau macroscopică, eventual asociată cu piurie.

— eliminarea spontană a calculului, mai ales la copilul mic (obișnuit este un calcul gelatinos).

— colica renală este rară la copil, asociindu-se cu simptomatologie digestivă ca grețuri, vărsături, balonare.

Scanned with OKEN Scanner

— anuria poate fi reflexă sau datorită obstrucției prin calcul pe rinichi unic.

— retenția acută de urină semnifică un calcul vezical sau uretal.

— prezența unei mase abdominale poate ridica suspiciunea unei hidronefroze dezvoltă deasupra unui obstacol calculos.

— copii malformați neambulabili, precum și alte cauze de imobilizări prelungite la pat, prin decubitul prelungit și hidratare redusă sînt pasibili de a dezvolta o calculoză urinară.

Diagnosticul diferențial al litiazei reno-ureterale presupune :

— Afecțiuni digestive, în special apendicita acută ; mulți copii cu litiază urinară pe partea dreaptă au fost apendicectomizați.

— Palparea unei mase lombare sau unei mase abdominale cu contact lombar se poate datora unei hidronefroze, care, deși nu totdeauna este calculoasă, trebuie diferențiată de un rinichi polichistic, de o tumoră renală, de alte tumori retroperitoneale (neuroblastom, teratom).

— Hematuria trebuie diferențiată de cea apărută în tumori, traumatisme, afecțiuni nefrologice.

Evoluția naturală a litiazei este progresiv agravată prin grefarea infecției urinare, deteriorarea aparatului urinar superior pînă la insuficiență renală și deces. Rareori calculul se elimină spontan existînd și în acest caz un mare risc de recidivă.

Tratamentul urmărește eliminarea calculului prin cură de diureză și administrarea de antispastice. Prevenirea recidivei se face prin corectarea dezechilibrelor metabolice. cură de diureză și corectarea chirurgicală a eventualelor malformații ale aparatului urinar. Eșecul tratamentului medical orientează terapeutica spre extirparea chirurgicală a calculului. Postoperator se continuă cura de diureză, lunar se face urocultura și examenul sedimentului urinar, iar la 6 luni se controlează ecografic sau urografic.

10.1.2. Perinefrita și flegmonul perinefretic

Perinefrita este o inflamație acută a spațiului celular perirenal, iar flegmonul perinefretic supurația perinefritei.

Simptomatologie.

Debutul poate fi brutal cu febră 39-40° și frisoane, sau insidios, durînd de la o săptămînă la 3 luni, cu un sindrom febril prelungit și inexplicabil afectarea stării generale (în acest caz trebuie căutate semnele locale constînd în dureri lombare unilaterale, contractură a musculaturii lombare de aceeași parte).

Examenul fizic constată :

— Contractura psoasului cu semiflexia coapsei de partea afectată.

— Semnul lui Giordano este pozitiv de partea afectată.

— Palparea lombei este etapa esențială pentru diagnostic ; sînt evocatoare trei semne :

= durerea la presiunea unghiului costo-vertebral, durere care se accentuează la flexia laterală a corpului.

= apărare musculară sau chiar contractură lombară unilaterală, de intensitate variabilă, apreciată prin comparație cu partea opusă.

Scanned with OKEN Scanner

= tumora lombară percepută prin palpare blîndă, atinge flancul este imobilă și dureroasă. Fluctuența apare tardiv, în stadiul supurativ avansat.

Evoluția naturală

Supurația se poate extinde în mai multe direcții :

— dealungul psoasului cu fistulizare în regiunile crurală, inghinală sau în vagin.

— spre peritoneu cu penetrare în colon sau duoden.

— spre coloana vertebrală putînd penetra în canalul rahidian și produce o arahnoidită.

— spre diafragm cu penetrare în pleură și pulmon.

— fistulizare cutanată lombară.

Evoluția spre septicemie este deosebit de gravă.

Diagnosticul diferențial se face cu :

— nefroblastomul cu stare febrilă.

— apendicita acută retrocecală.

— osteomielita vertebrală.

— în faza extinderii și fistulizării se vor elimina pleureziile purulente, abcesele pulmonare, abcesele subfrenice, psoitele, adenoflegmoanele inghinale.

Tratamentul este medical în stadiul de perinefrită folosind antibiotice active pe germenii gram-negativi, care sînt cel mai frecvent implicați.

În stadiul de flegmon constituit este necesară incizia și drenajul colecției, concomitent cu antibioterapia.

Dacă a fost depistată cauza supurației perinefretice, aceasta va fi tratată corespunzător (nefrolitotomie pentru litiază, nefrostomie sau nefrectomie pentru pionefroză etc.).

10.1.3. Hidronefrozele

Termenul de hidronefroză este folosit pentru a desemna o distensie pielo-caliceală datorată unui obstacol. Există hidronefroza primitivă congenitală în cadrul sindromului de joncțiune pielo-uretarală și hidronefrozele secundare diferitelor afecțiuni obstructive ale căii urinare : litiaza ureterală sau bezicală, megaureter primar obstructiv, valva de uretră posterioară, refluxul vezico-ureteral, rinichiul în potcoavă.

Simptomatologia este bogată înglobînd :

— Infecția urinară este prezentă în 63% din cazuri după Campbell dar mult mai rar recunoscută ca fiind prezentă.

— Durerea cu sediul periombilical, asociată cu tulburări digestive.

— Hematuria prin distensie venoasă în cursul unui episod de blocaj acut, necroză papilară ischemică, litiază asociată.

— Palparea unei tumori abdominale cu contact lombar, bine delimitată, netedă, regulată, indoloră, cu dimensiuni variabile de la o zi la alta („tumora fantomă").

— Insuficiența renală în formele bilaterale sau cînd rinichiul controlateral prezintă o altă patologie sau lipsește (agenezie sau nefrectomie).

— Hipertensiunea arterială este rară.

Scanned with OKEN Scanner

Forme clinice

— Formele latente sînt descoperite cu ocazia unei urografii intravenoase practicată pentru alte motive.

— Hidronefroza la nou-născut, mai frecventă la sexul masculin, este în general gravă datorită asocierii frecvente a unei patologii controlaterale

— Formele bilaterale sînt întîlnite în 20% din cazuri.

Diagnosticul se pune pe baze clinice fiind susținut de ecografie și urografia intravenoasă.

Diagnosticul diferențial comportă trei grupe de afecțiuni :

— Afecțiuni digestive : parazitoze intestinale, limfadenita mezenterică nespecifică, apendicita, hepatita.

— Tumori retroperitoneale : tumoră Wilms, neuroblastom, teratom.

— Alte afecțiuni renale : rinichi polichistic, displazia renală.

Tratament .

Puține sînt cazurile cînd boala este bine tolerată toată viața, fără tratament. Este însă necesară o supraveghere periodică (cel puțin anual) a funcției renale și a importanței dilatației pielo-caliceale prin examen ecografic.

În restul cazurilor tratamentul este chirurgical și vizează îndepărtarea cauzei : pieloplastie în sindromul de joncțiune pielo-ureterală, reimplantare uretero-vezicală în cazul refluxului vezico-ureteral, ablația calculilor în litiază, electrorezecția valvei de uretră posterioară.

Dispensarizarea este de mare importanță și constă în control lunar clinic și examen de urină în primele 3 luni ; bilanț de laborator și radiologic la 3 luni postoperator. Apoi controalele prin examen clinic, de laborator (urină, creatinină serică) și ecografic spațiază la 6 luni și mai tîrziu la 1 an.

10.1.4. Tumori renale

10.1.4.1. Nefroblastomul

Cunoscut sub numele de tumoră Wilms, nefroblastomul diagnosticat precoce și bine tratat, dă satisfacții terapeutice prin supraviețuiri îndelungate în 70—90% din cazuri.

Simptomatoloie

Survine mai frecvent la copilul mic (vîrsta medie 4 ani) asociind uneori o hemihipertrofie corporeală sau o aniridie. Nefroblastomul poate intra în componența unor sindroame malformative, cum este cazul sindromului Beckwith-Wiedemann care asociază omfalocelul, visceromegalia (hepatică, cardiacă, renală), macroglosia și hiperinsulinismul.

— Tumora abdominală este principalul semn și cel mai frecvent. Volumul tumorii este variabil, putînd ajunge impresionant prin ocuparea întregului abdomen. Se palpează mai bine abdominal decît în lombă, are contact lombar și mobilitate limitată. Creșterea tumorii este foarte rapidă, uneori în cîteva zile.

— Durerile abdominale și vărsăturile sînt nespecifice.

— Hematuria este prezentă în 25% din cazuri.

— Hipertensiunea arterială este relativ rară, în 10% din cazuri.

— Prezența metastazelor pulmonare poate determina tuse și dispnee.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se pune pe baze clinice la care se asociază ecografia, urografia intravenoasă, eventual tomodensitometria. Radiografia toracică este obligatorie pentru depistarea eventualelor metastaze asimptomatice.

Diagnosticul diferențial se face cu următoarele afecțiuni :

— neuroblastomul.
— corticosuprarenalomul se însoțește de simptomatologie endocrină.
— hepatoblastomul intră în discuție în localizările renale drepte.
— teratomul retroperitoneal.
— hidronefroza.
— rinichiul polichistic.

Evoluția tumorii este mai mult sau mai puțin rapidă metastazînd în special pe cale sanghină (utilizînd calea venei cave). Plămînul este organul cel mai frecvent atins, dar și ficatul, peritoneul, osul.

Netratat, nefroblastomul evoluează spre insuficiență renală și metastaze.

Tratamentul este complex, asociind chimioterapia, chirurgia și radioterapia.

Dispensărizarea este esențială. În primul an postoperator bolnavul se internează lunar pentru efectuarea bilanțului clinic și de laborator și pentru continuarea curelor de chimio și radioterapie în funcție de caz.

În al doilea an postoperator controlul se face la două luni, în al treilea an la trei luni, iar în al patrulea și al cincilea an la 6 luni. Apoi control anual tot restul vieții.

10.1.4.2. Alte tumori ale parenchimului renal

10.1.4.2.1. Adenocarcinomul

Diagnosticul se pune pe baza triadei : hematurie, durere, masă abdominală. La aceasta se asociază radiografia simplă care arată calcificări în masa tumorală, urografia intravenoasă arată imagini asemănătoare cu nefroblastomul.

Prognosticul este mult mai rezervat decît în nefroblastom, existînd numai 50% supraviețuiri la 5 ani, deoarece nu răspunde la chimioterapie, iar radioterapia are eficacitate limitată.

10.1.4.2.2. Tumori benigne.

Sînt foarte rare, întîlnindu-se teratomul renal și hemangiomul ; extirparea lor chirurgicală aduce vindecarea.

10.1.5. Tumori retroperitoneale extrarenale

Pentru diagnosticarea oricărei tumori retroperitoneale, în scopul stabilirii organului lezat, al naturii tumorii eventual, pe lîngă examenul clinic este necesară asocierea investigațiilor ecografice, radiologice (urografie intravenoasă, radiografie simplă a aparatului urinar și uneori angiografie) și de laborator.

Scanned with OKEN Scanner

10.1.5.1. Tumori de origine nervoasă

10.1.5.1.1. Neuroblastomul

Este o tumoră malignă care se dezvoltă din celulele originare ale crestei neurale a embrionului. Sediul său este în teritoriul sistemului nervos simpatic retroperitoneal. Celula sușă a acestei tumori este simpatogonia (de aceea se mai numește simpatogoniom).

Simptomatologie.

Creșterea în volum a abdomenului sau depistarea unei tumori abdominale este eventualitatea cea mai frecventă de depistare. Tumora este fermă, dură, neregulată, uneori boselată. Deformează abdomenul asimetric în etajul supraombilical și se palpează în hipocondru și flanc. Localizarea pelvină este rară și atunci poate compresa rectul sau căile urinare (tușeul rectal poate percepe polul inferior al tumorii).

Starea generală este alterată, copilul este anorexic, apatic, febril, slăbește în greutate. Deși neuroblastomul secretă catecolamine nu se însoțește de hipertensiune arterială.

Durerile osoase sînt semne de metastazare. De altfel, în momentul diagnosticării, la copii peste 1 an vîrstă, mai mult de 50% au deja metastaze.

Examenele de laborator cercetează prezența sindromului paraneoplazic (creșterea VSH, fibrinogenului, LDH, trombocitelor, alfa-2-globulinelor), dozarea urinară a produșilor de degradare a catecolaminelor (acidul vanil-mandelic VMA și a celui homo-vanilic HVA); puncția sternală arată prezența în măduva osoasă a simpatogoniilor.

Diagnosticul diferențial se face în general cu toată patologia tumorală retroperitoneală.

Evoluția este spre extensie locală și metastazare, în special osoasă.

Prognosticul este mai sever decît în nefroblastom, chiar cu posibilități terapeutice deosebite supraviețuirea la 3 ani nedepășind 30 — 40%.

Tratamentul este multimodal, ca în toate malignitățile chirurgicale pediatrice.

10.1.5.1.2. Ganglioneuroblastomul.

Este o tumoră care provine din simpatoblast și asociază țesut matur și imatur. Poate și benignă sau malignă. Trebuie tratat ca și neuroblastomul din acest motiv.

10.1.5.1.3. Ganglioneurinomul.

Provine din simpatocit și este o tumoră cu țesut matur, deci net benignă. Exereza chirurgicală este suficientă pentru vindecare.

10.1.5.2. Tumorile glandei suprarenale

10.1.5.2.1. Feocromocitomul.

Este o tumoră benignă a glandei suprarenale, dezvoltată în majoritatea cazurilor pe seama țesutului medular. Secreția abundentă de adre-

Scanned with OKEN Scanner

nalină și noradrenalină fac ca simptomatologia de bază să fie cea a hipertensiunii arteriale, însoțită adesea de o retinopatie gravă.

Deși rare la copil, tumorile de suprarenală trebuie avute în vedere la copiii între 6 — 15 ani cu hipertensiune arterială

10.1.5.2.2. Corticosuprarenalomul.

Este o tumoră malignă dezvoltată pe seama porțiunii corticale a glandei. Se poate însoți de hemihipertrofie, visceromagalie. Revelatoare este simptomatologia endocrină constînd în hirsutism, sindrom de pubertate precoce, avans statural. Hipercorticismul (aspectul cushingoid) apare în 3/4 din cazuri.

10.1.5.3. Teratoamele

Sînt tumori deseori benigne, putînd avea însă uneori caracter malign de la început. Tumora este descoperită de obicei cu ocazia unui examen general pentru altă afecțiune, mai ales la nou-născut și sugar.

După vîrsta de 2 luni teratomul, benign inițial, degenerează malign.

De aceea este o urgență chirurgicală ; dacă prezintă caractere de malignitate (tumoră extinsă, secretantă de alfa-foeto-proteină) se va trata multimodal.

10.1.5.4. Tumorile mezenchimatoase

Provin din țesuturile moi și sînt greu de diagnosticat preoperator datorită nespecificității lor, neavînd markeri tumorali. Acest grup cuprinde : rabdomiosarcomul embrionar, fibrosarcomul, liposarcomul, tumori nervoase în cadrul maladiei Recklinghausen.

10.2. URETERUL

10.2.1. Ureterocelul

Este dat de dilatația pseudochistică a extremității inferioare a ureterului (implantat normal sau ectopic).

Deseori se dezvoltă pe pielonul superior al unei duplicități pieloureterale.

Simptomatologia, asociază următoarele elemente :

— Infecția urinară este frecventă, mai severă la copilul mic.

— Insuficiența renală poate fi depistată numai biologic (dozarea creatninei și a ureei serice) sau poate da simptomatologiei clinică tradusă prin deficit stauro-ponderal, sete, paliditate, vărsături.

— Tulburări micționale : durere la micțiune, disurie, hematurie. Uneori se instalează retenția de urină, în special la fetițe. Citeodată copilul se așează singur într-o anumită poziție pentru a putea urina.

— Incotinența urinară este rară.

— Prolabarea la exterior a ureterocelului este posibilă numai la sexul feminin. La meat apare o tumoretă chistică, roșiatică, netedă, regulată, adesea hemoragică. Prolapsul ureterocelului antrenează în general retenție

Scanned with OKEN Scanner

acută de urină. Trecerea unei sonde între chist și peretele uretrei se face cu ușurință de cele mai multe ori.

Diagnosticul necesită pe lîngă datele clinice, explorarea urografică, ecografie, cistografie micțională, endoscopie vezicală.

Diagnosticul diferențial comportă niște situații particulare :

— Pentru uretocelul prolabat trebuie exclus un chist uretral, un prolaps uretral mucos, un botriosarcom vezical exteriorizat.

— La băiețelul mic uretocelul prolabat în uretra posterioară trebuie diferențiat de valva de uretră posterioară.

Evoluția se face către ruptura uretocelului rareori, mai obișnuit către deteriorarea renală prin obstacolul pe care îl produce și care întreține infecția urinară și refluxul în ureterul de parte opusă și în ureterul pielonului inferior de aceeași parte în caz de duplicitate pielo-ureterală.

Tratamentul este chirurgical, după o perioadă de aseptizare a urinilor, dacă acesta se poate realiza.

Dispensarizarea constă în controlul clinic lunar și urocultură în primele 3 luni. După 3 luni de la intervenție se efectuează un control mai amănunțit constînd în ecografie, urografie, verificarea funcției renale prin probe de laborator.

10.2.2. Megaureterul

Se caracterizează prin creșterea în diametru și uneori în lungime a ureterului. Poate fi secundar unui obstacol ureteral, vezical sau uretral, sau primitiv (cu sau fără reflux). Megaureterele obstructive sînt produse de stenoza anatomică sau funcțională a porțiunii juxtavezicale a ureterului.

Simptomatologia este destul de săracă, elementele mai importante ținînd de infecția urinară existentă constant. Megaureterul obstructiv bilateral determină insuficiență renală.

Examenul clinic este adesea normal exceptînd nou-născuții denutriți la care se pot palpa doi rinichi mari și uneori niște mase neregulate în flancuri și fosele iliatice corespunzînd ureterelor imens dilatate.

Unele megauretere se pot acompania de glob vezical (în valva de uretră posterioară), de agenezie a peretelui abdominal (sindromul prune-belly) sau de ureterocel prolabat.

Diagnosticul pozitiv, ca în orice afecțiune urologică, asociază examenului clinic celelalte examinări paraclinice : ecografie, urografie, cistografie micțională.

Diagnosticul diferențial comportă depistarea cauzei care a generat megaureterul în situația celui secundar.

Tratament

Temporizarea se poate permite numai în megaureterul primitiv la nou-născut, care nu a produs încă alterarea morfologiei renale.

Toate celelalte cazuri vor fi operate precoce, după o reechilibrare hidro-electrolitică și tratamentul infecției urinare.

În megaureterul secundar se tratează cauza generatoare, iar în cel primitiv se impune extirparea porțiunii patologice terminale a ureterului și reimplantare antireflux fără modelaj ureteral pentru a evita stenoza.

Scanned with OKEN Scanner

10.3. VEZICA URINARĂ ŞI URETRA

10.3.1. Extrofia vezicală

Este o malformaţie complexă a aparatului urinar inferior.

Vezica se prezintă sub forma unei plăci roşietice ocupînd partea inferioară a abdomenului. Peretele abdominal lipseşte în această regiune, muşchii drepţi abdominali fiind îndepărtaţi lateral ; se asociază dehiscenţa simfizei pubiene. Cordonul ombilical este normal situat sau se poate asocia un omfalocel.

Plàca vezicală corespunde peretelui posterior al vezicii care este în contact direct cu exteriorul, peretele anterior lipsind. În partea inferioară a plăcii se observă două mici proeminenţe în care se deschid orificiile ureterale din care se prelinge urina. Placa este sensibilă la palpare, mucoasa uneori cu aspect polpoid sîngerează la cea mai mică atingere. Colul vezical lipseşte iar uretra prezintă numai peretele ventral.

Organele genitale externe se prezintă diferit la cele două sexe :

— la fetiţe vulva este mică, clitorisul divizat, peretele ventral al uretrei deschizîndu-se între cele două hemiclitorisuri.

— la băieţi, penisul scurt şi lat este dorso-flectat, placat pe placa vezicală. Prepuţul, sub forma unui şorţ, există numai pe faţa ventrală (inferioară) a glandului. Testiculii sînt frecvent în poziţie înaltă.

Perineul este scurt, anusul antepozat, iar uneori datorită sfincterului anal de proastă calitate, există prolaps mucos anal.

Oasele pubiene sînt îndepărtate, simfiza lipseşte, cavităţile cotiloide sînt orientate extern.

Malformaţia evidentă impune evaluarea aparatului urinar superior prin ecografie, urografie ; frecvent se asociază alte malformaţii urinare ca agenezie renală unilaterală, rinichi în potcoavă, duplicitate pielo-ureterală.

Evoluţia naturală este spre infecţie urinară, afectarea aparatului urinar superior şi insuficienţă renală.

Diagnosticul prenatal prin ecografia uterului gravid impune avortul. Diagnosticul la naştere impune o discuţie cu părinţii pentru explicarea complexităţii malformaţiei, posibilităţilor de tratament, necesităţii multiplelor intervenţii chirurgicale care vor urma.

Tratamentul chirurgical presupune două atitudini posibile :

— reconstrucţia vezicală, preferabil în primele 48 ore de la naştere.

— derivaţie urinară internă prin implantare uretero-sigmoidiană.

La băieţi va fi necesară ulterior cura chirurgicală a epispadiasului.

10.3.2. Vezica neurogenă

Afecţiunea pune probleme deosebite deoarece îmbracă multiple aspecte, de la disconfortul psihic şi social al pacientului şi aparţinătorilor, pînă la ameninţarea vieţii în vezicile cu rezistenţă cervico-uretrală crescută, cu hiperpresiune în căile urinare şi distrugerea treptată a rinichilor.

Cauzele care determină comportamentul patologic al vezicii sînt congenitale sau cîştigate. Dintre cauzele congenitale cea mai frecventă

Scanned with OKEN Scanner

este mielomeningocelul, urmînd agenezia sacrată și diastematomielia. Cauzele cîștigate se subîmpart în :

— acute : traumatice (hematomielia, fractura coloanei vertebrale), iatrogene (disecții laborioase pelvine în operații pentru megacolon, teratom etc.) și infecțioase (encefalită, poliomielită, osteomielită vertebrală).

— cronice : tumorale (tumori medulare sau osoase vertebrale) și degenerative (diabet, anemie Biermer).

Aceste afecțiuni determină tulburări ale contracției și relaxării detrusorului și a regiunii cervico-uretrale, sau induc dissinergia între activitatea detrusorului și cea a sfincterelor.

Pentru practică noțiunea esențială este cea de rezistență cervico-uretrală. Pacienții care au o rezistență cervico-uretrală scăzută sau absentă sînt incontinenți. Vezica este mereu goală, handicapul psihic este major dar aparatul urinar superior este prezervat.

Pacienții care au rezistența cervico-uretrală crescută vor micționa prin „prea plin" sau prin procedee reflexe, iar hiperpresiunea din căile urinare va distruge rapid rinichii.

Stabilirea tipului de vezică neurogenă impune un examen clinic atent completat cu investigații paraclinice, în special radiologice și urodinamice.

Examenul clinic trebuie să fie concis. Majoritatea pacienților sînt incontinenți. Urina care se scurge continuu sau periodic determină iritarea tegumentelor perineului și coapselor ; trebuie precizat dacă pacientul este umed continuu sau dacă există intervale cînd este uscat și ce durată au acestea. Se va nota existența senzației de necesitate de a urina. La majoritatea pacienților această senzație lipsește.

Trebuie examinat cu atenție modul de evacuare a vezicii, deoarece sînt multe variante între incontinența totală și micțiunea spontană normală. De asemenea, se cercetează posibilitățile de micțiune reflexă (piș-carea glandului sau clitorisului, percuția hipogastrului, frecarea feței interne a coapsei, tușeul rectal) și posibilitățile de evacuare controlată voluntar prin presiune hipogastrică (Crédé) sau contracția mușchilor abdominali cu diafragmul blocat (Valsalva).

Se va aprecia disuria și mai ales rezidul vezical după evacuare. Aprecierea rezidului se face fie prin tușeu rectal, fie, mai corect, prin sondarea vezicii. Se apreciază astfel modul de vidanjare al vezicii : continuu, cu vezica mereu goală, retenție cronică cu vezica mereu plină și incontinență prin „prea plin", sau altă situație intermediară între aceste două extreme.

Inspecția regiunii posterioare a trunchiului poate descoperi existența unor cicatrici postoperatorii la nivelul coloanei lombo-sacrate. Tot la acest nivel pot exista formațiuni tumorale, tegumentele pot prezenta zone de hipertricoză sau pete angiomatoase. Constatarea aplatizării feselor cu ștergerea lordozei lombare și absența parțială sau totală a sacrumului, orientează spre diagnosticul de agenezie sacrată cu vezică neurogenă.

Copilul cu vezică neurogenă reclamă o atitudine specială atît din partea urologului pediatru cît și a medicului generalist care va conlucra cu aparținătorii, cu organele sociale și cu alte specialități medicale (neurolog, ortoped, psiholog) pentru asigurarea unui confort acceptabil și pentru integrarea socială a pacientului.

Scanned with OKEN Scanner

10.3.3. Tumorile vezicale

Tumorile vezicii sînt în majoritate maligne, cele benigne fiind rare (papilomul benign, angiomul).

Tumorile maligne sînt de trei tipuri :

— cancerele epiteliale.

— atingerile vezicale în cursul leucozelor.

— tumorile de sinus uro-genital care la copil sînt aproape în exclusivitate rabdomiosarcoame.

In cazul tumorilor benigne simptomatologia este săracă. Papilomul provoacă hematurie, mai rar polakiurie. Angiomul se asociază uneori unui sindrom Klipell-Trenaunay.

Rabdomiosarcomul provoacă tulburări micționale legate de obstrucția colului vezical și a uretrei. Aceste tulburări se pot instala brutal datorită creșterii rapide a tumorii. Retenția acută de urină survine în mai mult de jumătate din cazuri, uneori precedată de disurie care se manifestă cu cîteva săptămîni mai înainte. Alteori primele simptome sînt date de polakiurie sau hematurie și chiar de tulburări de defecație. Infecția urinară este prezentă.

Tumorile maligne vezicale se însoțesc de un abdomen mai destins, mai ales în hipogastru unde se poate palpa tumora. Indicații mai fidele sînt date de tușeul rectal combinat cu palparea abdominală : se palpează o tumoră dură situată anterior, pe linia mediană, uneori lateralizată.

Diagnosticul confirmat de examenele paraclinice va trebui completat prin examenul histo-patologic după biopsie, întrucît atitudinea chirurgicală depinde de natura tumorii.

10.3.4. Valvele congenitale uretrale

Această patologie se întîlnește numai la sexul masculin. Valvele congenitale ale uretrei sînt situate în majoritatea cazurilor pe uretra posterioară. Ele pot fi descoperite la orice vîrstă, dar cel mai adesea se manifestă precoce prin tulburări de micțiune la nou-născut și sugar.

Obstacolul produs de valvă are răsunet asupra aparatului urinar superior, instalîndu-se hidroenefroza bilaterală cu hiperpresiune în căile urinare și afectarea ulterioară a parenchimului. Refluxul vezico-ureteral existent în 1/3 din cazuri este consecința hiperpresiunii vezicale.

Manifestarea neo-natală a valvei de uretră posterioară se traduce prioritar prin semne digestive (vărsături, diaree, deshidratare), hipotermie, palparea unei tumori abdominale dată de vezica în retenție și/sau de ureterele dilatate. Extravazarea urinii prin pereții dilatați și subțiați ai arborelui urinar poate duce la formarea unui urinom perineal sau a ascitei urinoase.

La copilul mic manifestarea clinică diferă de sugar și nou-născut ; mama constată dificultatea copilului de a urina, acesta agitîndu-se și plîngînd la fiecare micțiune. Jetul se întrerupe imediat după începutul micțiunii sau devine filiform.

La copilul mare pe primul plan sînt semnele vezicale : retenție de urină, disurie, pseudo-incontinență.

Valvele de uretră posterioară pot avea și alte consecințe : deficit ponderal, albuminurie, hematurie, enurezis, hipertensiune arterială.

Tratamentul implică rezecție endoscopică.

Scanned with OKEN Scanner

10.3.5. Epispadias și hipospadias

10.3.5.1. Epispadiasul

Este o malformație congenitală a uretrei în care lipsește peretele dorsal al acesteia pe o întindere variabilă, iar orificiul uretral se deschide pe fața dorsală a penisului. Epispadiasul are aceeași embriogeneză cu extrofia de vezică, însă malformația este mai puțin gravă. Se întîlnește mai frecvent la sexul masculin.

a. Epispadiasul la băiat comportă trei variante anatomice posibile:

— Forma balanică este cea mai ușoară și se observă numai la decalotarea penisului: meatul uretral este plasat pe fața dorsală a penisului, în șanțul balano-prepuțial.

— Forma peniană. Meatul se deschide pe fața dorsală a penisului mai aproape sau mai distal de rădăcina sa, iar în aval de meat există numai o gutieră reprezentînd peretele ventral al uretrei. Porțiunea dorsală a prepuțului lipsește, iar porțiunea ventrală are aspect de șort. Penisul este mai scurt și placat pe abdomen.

— Forma subpubiană sau penopubiană este forma gravă și, din nefericire, cea mai frecventă. Penisul este scurt, peretele dorsal al uretrei lipsește pe toată întinderea acesteia. Poziția penisului este în dorsiflexie, placat pe peretele abdominal, mai ales în perioadele de erecție. Gravitatea este dată de incontinența urinară completă care o însoțește, datorită leziunii sfincterului uretral.

b. Epispadiasul la fetiță are o singură formă. Clitorisul este bifid, între cele două hemiclitorisuri deschizîndu-se larg orificiul uretral. Incontinența este frecvent asociată. Atunci cînd meatul urinar epispad este foarte lung se poate complica cu prolabarea mucoasei vezicale la exterior, ceea ce aduce după sine un grad mai mic sau mai mare de obstrucție urinară. Prolabarea vezicală constituie o urgență chirurgicală.

Tratamentul epispadiasului continent începe în jurul vîrstei de 3 ani prin suprimarea dorsiflexiei și alungirea penisului. La vîrsta de 8—10 ani se face uretroplastia.

Pentru epispadiasul incontinent la vîrsta de 2—3 ani se corectează dorsiflexia și se alungește penisul, după un an refăcîndu-se sfincterul concomitent cu efectuarea uretroplastiei; aceasta din urmă poate fi executată și la vîrsta de 8—10 ani, ca în epispadiasul continent.

La fetițe singurul scop al tratamentului este refacerea continenței. Existența refluxului vezico-ureteral impune prima dată rezolvarea sa și apoi reconstrucția sfincteriană, fapt valabil și la băieții cu epispadias incontinet. Vîrsta optimă pentru refacerea sfincteriană este, ca și la băieți, la 4—5 ani.

10.3.5.2. Hipospadiasul

Este malformația congenitală în care lipsește parțial peretele ventral al uretrei, meatul deschizîndu-se pe fața ventrală a penisului, la un nivel oarecare. Se poate asocia cudura și/sau torsiunea penisului. Prepuțul este plasat ca un șorț pe fața dorsală a glandului.

Scanned with OKEN Scanner

În funcție de locul de deschidere al meatului urinar, hipospadiasul se împarte în mai multe forme anatomice :

— hipospadiasul anterior cuprinzînd hipospadiasul glandular, peno-balanic și penian anterior.

— hipospadiasul mijlociu, sau penian mijlociu.

— hipospadiasul posterior cuprinzînd hipospadiasul penian posterior, peno-scrotal, scrotal (asociat cu bifiditatea scrotului) și perineal (vulviform, orificiul urinar fiind situat în spatele scrotului).

Ultimele trei forme ale hipospadiasului posterior pot exista în cadrul unei stări de intersexualitate și din acest motiv aceste cazuri vor fi investigate din punct de vedere genetic (cromatina sexuală, cariotipul).

Pacientul cu hipospadias poate prezenta tulburări de micțiune în cazul stenozei meatului hipospad. În cazul hipospadiasului posterior copilul trebuie să se așeze pentru a urina, datorită orientării în jos a meatului urinar, precum și a dispersării jetului de urină.

Tulburările sexuale se întîlnesc la cei cu importantă cudură a penisului, cînd penetrarea penisului în vagin nu se poate realiza. În formele posterioare de hipospadias ejacularea se face în afara vaginului.

Problemele psihologice apar atît la copil cît și la aparținători, fiind legate de aspectul penisului, de intervențiile chirurgicale și de viitorul sexual al pacientului. Eșecul primei operații agravează starea pshică a copilului și anturajul ; din acest motiv uretroplastia trebuie efectuată de chirurgi cu experiență în urologia pediatrică. Vîrsta ideală pentru uretroplastie este de 2-3 ani, motivația fiind aceea că la această vîrstă penisul este suficient de dezvoltat, copilul are controlul micțiunilor, problemele psihologice și școlare încă nu există.

10.4. INFECȚIILE URINARE ȘI REFLUXUL VEZICO-URETERAL

10.4.1. Infecțiile urinare

Sînt frecvente, în special la copilul mic. Statistic, ecl puțin 1/3 din fetițe au avut o dată sau de mai multe ori infecție urinară.

Flora microbiană care produce infecțiile urinare este diversă, de aici și dificultatea tratamentului. Deși sexul mai frecvent afectat este cel feminin (raportul fetițe/băieți este 2/1), în ceea ce privește asocierea infecției cu anomalii obstructive ale tractului urinar, raportul se inversează. Agentul etiologic cel mai frecvent întîlnit este E.coli ; urmează proteus, enterobacter, pseudomonas, stafilococul etc.

Simptomatologia este cu atît mai înșelătoare cu cît copilul este mai mic. La acesta simptomele sînt prioritar de tip digestiv, abătînd atenția de la adevărata cauză a suferințelor sale. Copilul are dureri abdominale, grețuri și/sau vărsături, diaree, apetit diminuat, deficit staturo-ponderal, stare subfebrilă sau chiar febrilă prelungită și inexplicabilă. La această vîrstă simptomele sînt atribuite în special unor afecțiuni din sfera ORL.

La copilul mare simptomele sînt mai specifice, atrăgînd atenția asupra aparatului urinar ; durerile sînt localizate în hipogastru sau în flancuri, micțiunile sînt frecvente, disuria este prezentă.

Scanned with OKEN Scanner

Există un procentaj de infecții urinare asimptomatice.

Tratamentul lor se face prin antibioterapie țintită pe flora microbiană depistată prin urocultură.

Frecvent infecția urinară este asociată cu refluxul vezico-ureteral.

10.4.2. Refluxul vezico-ureteral

Pasajul urinii contra curent din vezică în ureter și apoi în sistemul pielo-caliceal, definește refluxul vezico-ureteral.

Se produce datorită unei joncțiuni uretero-vezicale patologice (reflux primar) sau datorită unui obstacol existent în aval (reflux secundar). Poate fi uni sau bilateral.

Refluxul primitiv se produce în următoarele circumstanțe : deschiderea ureterului în craniozonă (lateralizare și cranializare), laxitate exagerată a trigonului, traiect intramural prea scurt (normal traiectului intramural al ureterului este egal cu de 4 ori diametrul său).

Refluxul secundar apare generat de variate stări patologice vezicale sau uretrale : vezica neurologică, ureterocel, diverticuli vezicali, valvă de uretră posterioară, polipi uretrali, stenoză a ureterului intramural, maladia colului vezical.

Manifestarea clinică a refluxului vezico-ureteral este de obicei prin semnele infecției urinare care se asociază aproape de regulă. Un mod de traducere clinică a refluxului este micțiunea în doi sau în trei timpi, simptom rar întîlnit, însă patognomonic. Copilul micționează, apoi, după cîteva minute, are din nou senzația de micțiune. Explicația constă în aceea că la orice micțiune, odată cu eliminarea urinii la exterior, o cantitate importantă de urină trece în ureter („micțiune" retrogradă) ; vezica relaxîndu-se, urina revine în vezică și reapare senzația de micțiune.

Consecințele refluxului sînt mecanice, prin hiperpresiunea din căile urinare care determină dilatarea acestora și infecțioase, cu afectarea porțiunii superioare a aparatului urinar. Infecția și obstrucția determină instalarea nefropatiei de reflux care, netratată, evoluează spre insuficiență renală.

10.5. PENISUL

10.5.1. Malformațiile peniene

10.5.1.1. Micropenisul

Diagnosticul este dificil în perioada prepubertară. Penisul, la naștere, are în medie 3,5 cm. măsurat între pubis și vîrful glandului. Se elimină astfel aspectele false în care penisul este învelit în stratul de grăsime și piele, mai bine dezvoltate. Penisul este normal ca formă, dar de dimensiuni mici, atît în lungime cît și în circumferință.

Se poate asocia cu testiculi mici, cu testicul necoborît congenital, uneori chiar cu absența testiculilor (anorhism).

Scanned with OKEN Scanner

Micropenisul se poate datora a trei cauze : anomalie hipotalamohipofizară, insuficiență testiculară primitivă și etiologie idiopatică.

10.5.1.2. Difalia

Este o malformație foarte rară, existentă sub trei forme clinice :

a. Forma ușoară cu penis normal și un mic penis accesor ; se rezolvă simplu prin rezecția penisului accesor.

b. Penisul bifid. Partea distală a penisului este divizată pe o lungime variabilă, uretra unică se deschide pe fața ventrală la locul unde părțile divizate se unesc. Fiecare parte conține cîte un singur corp cavernos. Anomalia este corectabilă chirurgical.

c. Duplicația completă. Este difalia adevărată, cu două penisuri complet separate, fiecare avînd doi corpi cavernoși și o uretră. Cel mai adesea penisurile sînt de aceeași dimensiune, situate alături sau suprapuse. Scrotul este dedublat, fiecare hemiscrot conținînd cîte un testicul. Fiecare uretră se deschide separat în vezică. Uneori o uretră este malformată (hipo sau epispadias) sau atrezică. Tratamentul constă în sacrificarea unui penis, dar trebuie foarte bine apreciată anatomia malformației ca atare, cît și a malformațiilor asociate (divizarea pubisului, extrofia vezicală, imperforația anală, anomalii ale coloanei lombo-sacrate).

10.5.1.3. Cudura penisului

Cudura penisului fără hipospadias poate fi ventrală, laterală (cel mai frecvent spre stînga) și chiar dorsală.

Cudura poate fi ușoară, nefiind nevoie de corecție chirurgicală, sau severă, în special cudura ventrală, cînd pentru a se putea realiza contactul sexual, este necesar tratamentul chirurgical.

10.5.1.4. Torsiunea penisului

Malformația constă în rotația penisului în jurul propriului ax, de obicei sub 90°. Torsiunea este mai frecvent spre stînga.

Anomalia poate fi izolată său se poate asocia cu hipospadias, cudură, epispadias, testicul necoborît congenital, anomalie perineală sau sacrată.

În absența malformațiilor asociate, numai formele cu rotație importantă, de peste 90°, trebuie operate și aceasta numai atunci cînd determină tulburări psihice.

10.5.1.5. Absența penisului

Afecțiune extrem de rară, se asociază cu alte malformații urinare sau digestive. Crearea unui penis funcțional este imposibilă. Singura soluție logică este de a schimba sexul. Testiculii vor fi înglobați în canalele inghinale, iar la începutul pubertății se face castrarea.

Scanned with OKEN Scanner

10.5.1.6. Palmura peniană

Pielea scrotului ascensionează pe fața ventrală a penisului pînă lîngă gland. Anomalia este exclusiv cutanată și se corijează chirurgical, indiferent de vîrstă, atunci cînd a fost depistată.

10.5.1.7. Retropoziția genitală

Rădăcina penisului este sub scrot și se asociază cu un penis incurbat. Scrotul este divizat și înconjoară penisul spre partea dorsală. Tratamentul este chirurgical.

10.5.2. Fimoza

a. Fimoza congenitală se caracterizează prin existența unui prepuț în exces sau normal ca lungime, dar cu orificiul îngust, nepermițînd decalotarea glandului. Mucoasa prepuțială aderă intim la mucoasa glandului, aceste sinechii favorizînd acumularea de smegmă în șanțul balano-prepuțial.

Fimoza congenitală nu constituie decît în mod excepțional o cauză de disurie sau de infecție urinară. Pînă la vîrsta de 2 ani este considerată în limitele fiziologicului în proporție de 95 %. Numai cazurile cu pusee repetate de balano-postită și cele care au depășit vîrsta de 2 ani și fimoza persistă, numai aceste cazuri se vor opera (circumcizie Ombrédanne).

b. Fimoza cicatriceală survine în urma repetatelor pusee de balanopostită survenite pe fondul unei fimoze congenitale sau după lizа sinechiilor balano-prenupțiale efectuată abuziv la vîrste mici. Tratamentul ei este chirurgical, indiferent de vîrstă.

10.5.3. Parafimoza

Este o complicație apărută în cazul existenței unei fimoze cu prepuț scurt, cînd decalotarea se realizează accidental, prin masturbare sau în urma erecției, iar reacoperirea glandului cu prepuț nu mai poate fi realizată.

Orificiul prepuțial îngust, ajuns în șanțul balano-prepuțial, devine inel strangulant pentru circulația venoasă și în consecință, glandul și prepuțul se congestionează, se edematiază. De obicei circulația arterială nu este întreruptă ; în foarte rare cazuri evoluția se face spre necroză parțială sau chiar totală a glandului.

Parafimoza este o urgență ; dacă edemul nu este prea marcat, complicația fiind recentă, se tentează reducerea manuală în modul următor : copilul este sedat, medicul prinde penisul cu mîna stîngă, aplică un strat de substanță uleioasă pe gland, după care cu mîna dreaptă, cu toate degetele, comprimă glandul progresiv și ferm, urmărind reducerea e-

Scanned with OKEN Scanner

demului. Mîna stîngă sub inelul prepuțial încearcă glisarea acestuia spre gland. O altă modalitate de reducere constă în a prinde penisul cu degetele II și III de la ambele mîini (degetele de la o mînă se încrucișează cu cele de la cealaltă), iar cu cei doi police se apasă pe gland.

Eșecul reducerii parafimozei impune incizia inelului prepuțial.

10.5.4. Balanopostita

Constă în infecția depozitelor de smegmă din șanțul balano-prepuțial în cadrul unei fimoze congenitale sau a existenței sinechiilor balano-prepuțiale fără fimoză. Prepuțul apare congestionat și edematiat, prin orificiul prepuțial se elimină puroi.

Tratamentul constă în spălături locale cu antiseptice (ceai de mușețel, rivanol) și antibioterapie sau chimioterapie (Biseptol).

După vindecarea balanopostitei se apreciază existența sau nu a fimozei care să o întrețină, deoarece repetarea puseelor de balanopostită pun indicația chirurgicală pentru o fimoză congenitală, chiar sub vîrsta de 2 ani.

10.5.5. Sinechiile balano-prepuțiale

Constau în aderențe mai mult sau mai puțin laxe ale mucoasei prepuțiale la mucoasa glandului. Aceste aderențe sînt fiziologice pînă la vîrsta de 2 ani, ca și fimoza. Gestul practicat de unii chirurgi pediatri de a realiza liza intempestivă a sinechiilor balanoprepuțiale la sugar este nu numai inutil, dar și periculos prin realizarea de fisuri ale prepuțului în urma decalotării forțate, prin traumatizarea inutilă a copilului și prin survenirea ulterioară într-un mare procent de cazuri a fimozei cicatriceale.

Aderențele balano-prepuțiale se autolizează treptat, cu vîrsta.

10.6. Testicului

10.6.1. Absența testicililor din scrot

În mod normal, la naștere, testiculii sînt coborîți în scrot. La 80% din prematuri testiculii nu sînt în scrot în momentul nașterii, dar la majoritatea vor coborî în cursul primului an de viață.

Forme anatomo-clinice.

a. Testicul flotant. În mod spontan testicului este cînd pe traiectul inghinal, cînd în scrot. Frigul, efortul fizic, emoțiile, îl plasează inghinal, pe cînd căldura, baia, somnul, îl aduc în poziția scrotală normală.

b. Testicului retractil. Prin manevre manuale testicului poate fi adus ușor în scrot din poziția sa inghinală, dar eliberîndu-l, se retrage imediat în poziția inițială. În cazul testicului retractil există o hipertonie cremasteriană care se poate permanentiza și să aducă testicului în varianta și situația testicului necoborît congenital. Dacă hipertonia

cremasteriană cedează, testicul retractil sfîrșește prin a se fixa în scrot cel tîrziu la pubertate, la fel ca și testicul flotant.

Din punct de vedere anatomo-funcțional, atît testicul flotant cît și cel retractil, sînt normali.

c. Testicul necoborît congenital nu rareori este bilateral. Rezultă în urma opririi în migrare a testiculului pe traiectul său normal de coborîre, putînd fi plasat intraabdominal (nepalpabil) sau inghinal în diferite poziții (fix sau mobil). Consecințele testiculului necoborît congenital sînt următoarele :

— compromiterea funcției de reproducere prin diminuarea importantă a spermatogenezei după vîrsta de 2 ani, astfel că spre vîrsta de 6 ani practic testicul nu mai are această calitate. Funcția endocrină însă se păstrează intactă.

— libidoul, viața sexuală, rămîn nemodificate

— risc pe apariție a cancerului testicular de 20-40 ori mai mare, manifestat mai ales la vîrste tinere (20-30 ani .

d. Ectopia testiculară adevărată constă în plasarea testiculului într-o poziție aberantă față de calea sa normală de coborîre. Poate fi situat la baza penisului, îndărătul vaselor femurale, între scrot și coapsă, în perineu etc.

Conduita terapeutică variază cu forma anatomo-clinică.

a. Testicul flotant nu are niciodată indicație de tratament.

b. Testicul retractil este privit diferit de chirurgii pediatri. În general, se consideră că trebuie așteptată pubertatea și dacă testiculul nu s-a fixat în scrot pînă atunci, are indicație chirurgicală. Noi optăm pentru varianta terapeutică precoce, avînd față de testiculul retractil aceeași atitudine ca și față de testicul necoborît congenital, adică operație după vîrsta de 2 ani.

c. Testicul necoborît congenital pînă la vîrsta de 2 ani are posibilitatea de a se fixa spontan în scrot, în cazurile de migrare întîrziată. În așteptarea vîrstei de 2 ani se poate încerca tratamentul endocrin de facilitare a migrării. Se folosește gonadotrofină umană (Pregnyl) în doză de 500 u.i. pe priză de 2 ori pe săptămînă timp de 5 săptămîni la copilul sub 1 an. La copilul între 1-2 ani doza se dublează (1.000 u.i. pe priză). Dar, cele mai optimiste statistici indică un procent de numai 10% reușite ale tratamentului endocrin.

După vîrsta de 2 ani, tratamentul este chirurgical, cît mai precoce și constă în orhidofuniculoliză și orhidopexie scrotală.

d. Ectopia testiculară este numai de resort chirurgical, testiculul în această situație neavînd altă posibilitate de a ajunge în scrot. Din acest motiv, în cazul particular al ectopiei testiculare, vîrsta intervenției chirurgicale este coborîtă la 1 an.

Dispensarizarea acestor copii după operație este importantă, mai ales în cazurile bilaterale operate. Controalele se recomandă a fi făcute la 1 lună, 6 luni și 1 an postoperator, ocazie cu care se va aprecia sediul testiculului, volumul său comparativ cu congenerul și gradul său de sensibilitate la presiune.

Următoarele controale se efectuează la vîrsta de 11 ani, 13 ani și 16 ani, apreciindu-se pe lîngă cele trei elemente specificate mai sus și posibilitățile de procreere prin efectuarea spermatogramei.

Scanned with OKEN Scanner

Un alt element important de care trebuie ținut cont cu ocazia controalelor periodice este survenirea eventuală a neoplaziei pe testiculul operat, deoarece riscul de malignizare nu a diminuat cu nimic prin coborîrea lui în scrot. Devenind însă ușor abordabil, poate fi supravegheat mai ușor decît în poziția sa inițială, înainte de coborîrea chirurgicală.

Acesta este motivul pentru care un testicul necoborît congenital aflat în poziție abdominală înaltă și care nu poate fi coborît în scrot nici prin secțiunea înaltă a vaselor spermatice, se extirpă chirurgical. Aceasta, cu singura condiție ca celălalt testicul să fie în poziție scrotală și să fie normal clinic.

10.6.2. Sindromul de scrot acut chirurgical

Există cîteva afecțiuni cu mod de manifestare asemănător, dar cu etiologii diferite, precum și cu gravitate diferită. Deoarece niciodată nu există certitudinea clinică a uneia sau alteia din aceste afecțiuni, caracterul comun este obligativitatea explorării chirurgicale a oricărui sindrom de „scrot acut".

10.6.2.1. Torsiunea de testicul

Torsionarea axială a testiculului intra sau extravaginal are ca repercursiune întreruperea circulației venoase, apoi arteriale și duce rapid la ischemie și gangrenă testiculară. Apare la orice vîrstă, dar cu maximum de frecvență la nou-născut și în perioada de prepubertate.

Survenirea torsiunii testiculare este favorizată de doi factori anatomici preexistenți : ataș cremasterian înalt și inserție înaltă a vaginalei, aceasta permițînd o mare mobilitate a testiculului în interiorul ei. Factorii favorizanți sînt simetrici, deci există și la testiculul opus, fapt important pentru tratament.

Testiculul necoborît congenital se torsionează într-un procent de 5% din cazuri.

Există două variante anatomice ale torsiunii testiculului :

— torsiunea intravaginală, cea mai frecventă (90% — 95% din cazuri) ; torsiunea se face în sens orar pentru testiculul stîng și în sens antiorar pentru testiculul drept.

— torsiunea supravaginală, de cordon spermatic, este rară și survine mai ales în cazurile de testicul flotant sau retractil.

Tabloul clinic diferă cu vîrsta.

a. La nou-născut și sugar hemiscrotul respectiv este mărit de volum, plin, cu tegumentele congestionate. Deseori sugarul este febril. Reflexul cremasterian este absent.

Dacă torsiunea survine pe testicul necoborît congenital, simptomatologia este foarte asemănătoare cu cea a herniei strangulate, cu tumefacție inghinală dureroasă și hemiscrot nelocuit pe aceeași parte. La această vîrstă se elimină aproape complet alte diagnostice care fac obiectul diagnosticului diferențial la copilul mare.

b. La copilul mare, puber sau prepuber, se realizează tabloul clinic de „scrot acut", grupînd următoarea simptomatologie : hemiscrotul bol-

Scanned with OKEN Scanner

nav are tegumentele congestionate, edematiate, este mărit de volum, dureros la palpare și cu volumul testicular aparent mărit. În 80-90% din cazuri sindromul de „scrot acut" este dat de torsiunea de testicul.

Durerea survine brutal, este violentă, lancinantă, iradiind din scrot în lombă și spre hipogastru. Se însoțește de greață, vărsături și uneori lipotimie. În orele următoare debutului, după ce durerea a diminuat, apar modificările locale caracteristice sindromului de „scrot acut".

În cazul torsiunii testiculare reflexul cremasterian este abolit, testicul torsionat la palpare este găsit mai sus poziționat și mai anterior față de omologul său.

Un semn de valoare, în afara abolirii reflexului cremasterian, este semnul lui Prehn ; în momentul ridicării manuale a testicului, dacă acesta este torsionat, durerea se accentuează, pe cînd în cazul orhiepididimitei, durerea diminuă. Explicația este următoarea : ridicînd testicul, edemul cedează parțial, ceea ce permite o oarecare degajare a arterei spermatice torsionate. Aceasta se însoțește de un aflux sanghin nou în testicul, ceea ce accentuează staza venoasă și edemul existent, făcînd să crească durerea. În cazul orhiepididimitei ridicarea testiculului, făcînd să cedeze edemul parțial, diminuă durerea.

Diagnosticul diferențial include celelalte cauze de „scrot acut", precum și alte posibile afecțiuni cu semne asemănătoare :

— Torsiunea de hidatidă Morgagni. Durerea este mai ales la polul superior al testicului, reflexul cremasterian este prezent.

— Orhiepididimita se diferențiază prin semnul lui Prehn și existența reflexului cremasterian.

— Traumatismul scrotal cu hematom. Există noțiunea de traumatism în antecedentele imediate, reflexul cremasterian este prezent.

— Edemul acut de origine alergică nu este dureros, tegumentele scrotale nu sînt congestionate, edemul se întinde și la perineu și în regiunea inghinală.

— Tumorile testiculare nu au niciodată debut acut ; testiculul, care se palpează ușor, este mult mărit de volum comparativ cu celălalt.

Tratamentul este de maximă urgență deoarece după 6 ore de la torsiune spermatogeneza este compromisă ; celulele Leydig, care secretă testosteronul, sînt mai rezistente la ischemie, rezistînd 10 ore. După 12 ore de la torsionare se consideră că necroza ischemică testiculară este ireversibilă.

La nou-născut, de cele mai multe ori torsiunea survenind antenatal, în momentul diagnosticării testiculul este necrozat și trebuie extirpat.

Practic, în momentul deschiderii vaginalei testiculare, constatîndu-se torsiunea, se procedează la detorsionare. Dacă testiculul se recolorează, se procedează la fixarea scrotală a testiculului detorsionat, neomițînd a se fixa și congenerul său, ținînd seama de faptul că factorii favorizanți ai torsiunii sînt simetrici. Dacă recolorarea testiculului detorsionat nu a survenit, se efectuaează ablația sa.

Torsiunea pe testicul necoborît congenital urmează aceeași linie terapeutică, dar dacă detorsionarea se însoțește de recolorarea testiculului, în același timp operator se va proceda și la orhidofuniculoliză și orhidopexie.

Scanned with OKEN Scanner

10.6.2.2. Torsiunea de hidatită Morgagni

Hidatida Morgagni este un vestigiu embrionar care există la 90 % din populația de sex masculin, fără a produce obișnuit nici un neajuns. Atunci însă cînd are un pedicul mai lung, se poate torsiona, producînd simptomatologie scrotală acută.

Durerea nu este așa de intensă ca în torsiunea testiculară și nu se însoțește de fenomene vegetative.

Examenul fizic constată edemul congestiv scrotal, eventual o pată albăstruie care la palpare dă senzația unui nodul de dimensiuni variabile, foarte dureros. După un timp edemul și congestia scrotală se generalizează și se constituie sindromul de „scrot acut".

Tratamentul constă în explorare chirurgicală scrotală și extirparea hidatidei după ligatura pedicululuí.

10.6.2.3. Orhiepididimita acută

Survine în special în perioada neo-natală, dar nu este rară nici la copilul mare.

Etiologia orhiepididimitei în copilărie este mai ales urliană, colibacilară, iar la nou-născut stafilococică, secundară unei infecții de la mamă sau unei foliculite regionale.

Manifestarea clinică la nou-născut constă în refuzul biberonului agitație, vărsături, iar local hemiscrotul lezat este edemațiat, congestionat, foarte sensibil la atingere.

La copilul mare aspectul scrotului este același, dar la palpare se constată mărirea de volum a testicululuí, cordonul spermatic este îngroșat, epididimul tumefiat. Starea generală este bună, dar se însoțește de febră ridicată, pînă la 39°.

Tratamentul constă în antibioterapie orientată în general pe flora gram-negativă. Dar, imposibilitatea diferențierii certe de torsiunea de testicul, chiar folosind semnul lui Prehn, impune explorarea chirurgicală a scrotului, iar tratamentul cu antibiotice se începe imediat postoperator, cînd există certitudinea diagnosticului.

10.6.1.4. Traumatismele testiculare și scrotale

a. Hematomul scrotal survine în urma unui traumatism moderat (lovitură cu mingea) la nivelul scrotului. Hemiscrotul respectiv prezintă o sufuziune sanghină roșie-cianotică. Palparea constată prezența testiculului care are forma și consistența normale.

b. Ruptura testicululuí rezultă după un traumatism violent (lovitură de picior, lovitură cu un corp contondent, cădere călare pe un corp dur), cînd testiculul este zdrobit între obiectul care provoacă traumatismul și pubis.

Se constituie o colecție sanghină importantă în scrot. Volumul testicululuí se mărește mult, iar forma se modifică. Durerea este extremă, uneori sincopală, testiculul fiind zonă reflexogenă.

Scanned with OKEN Scanner

Atitudinea chirurgicală față de rupturile testiculare diferă cu ploarea acestora, dar în general va fi cît mai conservatoare.

10.6.2.5. Infarctul hemoragic al testiculului

Se poate instala în urma unei torsiuni de cordon spermatic, a unui traumatism, a unei strangulări herniare. Alteori infarctul testicular este idiopatic, intraoperator neputîndu-se găsi nici o sauză evidentă ; se poate considera a fi consecința unei torsiuni de testicul, detorsionat spontan, dar după survenirea infarctului testicular.

Singura atitudine logică este extirparea testiculului compromis.

10.6.3. Tumorile testiculare

Tumorile primitive sînt rare la copil, dar, din nefericire, sînt în majoritate maligne.

Clinic tumora testiculară se manifestă prin creșterea progresivă în volum a testiculului care își modifică forma devenind neregulat. Epididimul în general nu este lezat. Sensibilitatea testiculului dispare.

Tumorile paratesticulare se manifestă prin mase te țesuturi scrotale sau inghinale care nu sînt dureroase la palpare și care au un contact mai strîns sau mai lax cu testiculul și epididimul. Tegumentele sînt de aspect normal, uneori putînd exista circulație venoasă colaterală.

Diagnosticul diferențial implică chistul de cordon spermatic, hidrocelul, torsiunea de testicul, orhiepididimita.

10.7. APARATUL GENITAL FEMININ

10.7.1. Hidro și hematocolpos

Se caracterizează prin acumularea unei colecții lichidiene (secreție a glandelor cervico-uterine și vaginale sau sînge) în vagin. Aceasta se realizează în cazul imperforației himenului sau în cazul atreziei porțiunii distale a vaginului, în spatele acestui obstacol acumulîndu-se colecția lichidiană.

La nou-născut cauza este transmisia în exces a hormonilor materni transplacentar cu exacerbarea secrețiilor glandulare. La fetița puberă colecția este dată de sîngele menstrual.

Clinic, la nou-născut se constată prezența unei tumori vulvare care bombează himenul. Volumul tumorii poate fi uneori impresionant, palpîndu-se în hipogastru sau bimanual, prin tușeu rectal combinat cu palpare hipogastrică. La fetița puberă apariția tumorii este precedată de dureri ciclice lunare, ceea ce corespunde cu menstruația care nu se poate evacua. Pentru a o diferenția de retenția acută de urină, se efectuează sondajul vezical și apoi se réia palparea.

Scanned with OKEN Scanner

Colecția lichidiană poate comprima organele vecine determinînd retenție acută de urină, constipație cu balonare, edeme ale membrelor inferioare și a peretelui abdominal (compresiunea marilor vase din regiune).

Tratamentul constă în deschiderea chirurgicală a himenului imperforat, cu sau fără anestezie generală.

10.7.2. Hidro și hematometria

Survin în agenezii, vaginale, în obstacole situate pe colul uterin (cînd nu există comunicare între col și vagin) ; de multe ori sînt malformații complexe cu duplicități uterine în care unul sau ambele utere nu comunică cu vaginul.

Ca și hematocolposul, se manifestă sub forma unei tumori în micul bazin ce poate produce compresiuni asupra organelor vecine.

Diagnosticul diferențial clinic se face cu chistul de ovar torsionat, apendicita acută, retenția acută de urină. Tratamentul chirurgical poate fi complex și este la fel de urgent ca și în hidro și hematocolpos.

10.7.3. Corpii străini intravaginali

Sînt de o mare diversitate, de la ace, agrafe, hîrtie, monede, pînă la corpi străini vegetali. Anamneza este foarte importantă pentru diagnostic, dar efectuată cu mare blîndețe și prudență în exprimare, mai ales la fetițele mai mari de 5-6 ani.

Durerile sînt în general moderate sau lipsesc. Local pot exista mici leziuni ca escoriații, fisuri, mici plăgi care sîngerează. Corpii străini care stau mai mult timp în vagin determină inflamația acestuia cu scurgeri purulente, fetide, sau pot determina fistulă recto-vaginală ori vezico-vaginală. Dacă există scurgeri vaginale se va examina cu multă atenție aspectul vulvei, notîndu-se aspectul himenului. Tușeul rectal poate palpa corpul străin și uneori poate ajuta la eliminarea acestuia.

Radiografia bazinului față și profil, obiectivează corpii străini radioopaci.

Extragerea poate necesita uneori anestezie generală.

10.7.4. Torsiunea de anexă sănătoasă

Survine cu frecvență ridicată la nou-născutul și sugarul de sex feminin, ca și la instalarea pubertății. În primul caz există o transmitere excesivă de hormoni materni transplacentar, care exacerbează motilitatea trompei, iar în al doilea caz există o congestie pelvină determinată de instalarea menstruației.

La nou-născut și sugar simptomatologia nu are nimic caracteristic : copilul varsă, refuză biberonul, este febril, palid, tahicardic, agitat.

La vîrsta pubertății debutul este acut, cu dureri brutale însoțite de vărsături. Pacienta devine palidă, pulsul tahicardic ,apare setea, tendința la șoc datorită durerii. Temperatura este normală sau puțin ridicată. La palpare hipogastrul este dureros, sau durerea este lateralizată în una

Scanned with OKEN Scanner

din fosele iliace ; se poate asocia apărare musculară. Tușeul rectal provoacă durere vie, fundul de sac peritoneal bombînd în rect.

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice, dar deseori este cert numai după laparotomie.

Diagnosticul diferențial se face cu apendicita acută, diverticulita Meckel, torsiunea unui chist de ovar.

Torsiunea de anexă sănătoasă, ca de altfel și cea de chist de ovar, reprezintă o urgență chirurgicală.

10.7.5. Coalescența micilor labii

Constituie anxietatea mamelor care, inspectînd vulva fetițelor după îndepărtarea marilor labii, constată că acestea „nu au vagin". Impresia este falsă deoarece, după ecartarea labiilor mari, se constată existența unei membrane care acoperă intrarea în vegin, găsindu-se un singur orificiu situat anterior, imediat sub clitoris. Prin acest orificiu, în timpul micțiunii, se elimină urina printr-un jet în evantai. Această membrană este formată din unirea, pe linia mediană, a micilor labii.

Tratamentul este simplu și spectacular. După toaleta locală, cu sonda canelată se despart cele două labii mici prin translarea sondei dinspre orificiul de sub clitoris, spre furșetă. Manevra se execută cu delicatețe, apoi se aplică local un unguent cu antibiotic pentru a preveni recidiva. Igiena locală se va întreține cu rigurozitate.

10.7.6. Tumorile ovariene

10.7.6.1. Tumorile lichidiene (chistele de ovar).

Deși posibilitatea de a exista din primele zile de viață este cunoscută, marea majoritate a acestor tumori este prezentă între 10 și16 ani. Numai jumătate din ele sînt diagnosticate în perioada de liniște, diagnosticul în celelalte cazuri punîndu-se în momentul survenirii complicațiilor.

În situația chistului ovarian necomplicat, abdomenul bombează ușor în una din fosele iliace, în antecedente sînt relatate dureri vagi. Palparea decelează o tumoră cu contur regulat, convexă la polul cranial, mobilă. Palparea bimanuală, prin tușeu rectal și palpeu abdominal, obține mai multe informații referitor la volumul, suprafața și consistența tumorii. Ecografia abdominală dă un plus de informații utile asupra conținutului (tumoră lichidiană), dimensiunilor, conturului.

Cea mai frecventă complicație este torsiunea ovarului purtător de chist. Debutul este dureros intens, se asociază vărsături, puls frecvent ; temperatura este normală sau crescută pînă la 39°. Durerea maximă este în hipogastru cu iradieri în coapse și organele genitale externe, uneori însoțită de apărare musculară. Micțiunile sînt dureroase, poate apare retenție acută de urină. Trebuie diferențiată mai ales de plastronul apendicular cu sediul pelvin.

Scanned with OKEN Scanner

O complicație mai rară este ruptura spontană a chistului, care se însoțește de dureri abdominale violente vărsături, puls rapid, febră ridicată și contractură musculară.

În toate cazurile de chist de ovar, complicat sau nu, soluția terapeutică este extirparea chistului dacă este posibil, prin ovarectomie parțială, dar de cele mai multe ori se impune anexectomia.

10.7.6.2. Tumorile solide

10.7.6.2.1. Epiteliocmele, sarcoamele și teratoamele.

Sînt tumori de consistență dură care se palpează mai mult în abdomen și mai puțin în pelvis. Sînt mobile, bine demilitate. Inițial sînt tumori cu caracter benign, dar evoluează constant spre malignitate. Trebuie diferențiate de chistul de ovar, de hidronefroză. Datorită constantei malignizări, orice tumoră solidă de ovar trebuie să aibă o sancțiune chirurgicală.

10.7.6.2.2. Arhenoblastoamele.

Sînt tumori secretânte de hormoni masculini inducînd un sindrom de defiminizare cu atrofie a glandei mamare, aplatizarea contururilor feminine, concomitent cu un sindrom de masculinizare caracterizat prin hirsutism, îngroșarea vocii și dezvoltarea clitorisului. Psihicul bolnavei se modifică în proporție variabilă. Caracterele tumorii sînt aceleași ca cele ale oricărei tumori solide ovariene.

10.7.6.2.3. Foliculoamele.

Sînt tumori ale granuloasei, avîndu-și originea în foliculul de Graaf. Apar la fetițe care nu au ajuns încă la pubertate și la care determină pubertate precoce : creșterea sînilor, dezvoltarea organelor genitale externe, accelerarea dezvoltării psihice și a staturii. Apar pierderi sanghine sau chiar veritabile menstruații care alarmează părinții. Tumora devine repede voluminoasă și poate fi palpată cu ușurință.

Tratamentul constă în ovarectomie.

10.8. HEMATURIILE

Prezența sîngelui în urină pornind de la 10.000 hematii pe minut sau de la 5 eritrocite pe mmc., constituie hematurie. În hematuria macroscopică numărul de hematii depășește 500.000 pe minut.

Hematuria trebuie deosebită de colorația roșietică a urinii și de falsele hematurii :

— Colorația roșietică a urinii poate fi de cauză alimentară, metabolică (porfirinurie, hemoglobinurie, mioglobinurie), medicamentoasă (rifampicina, fenotiazina, metronidazolul, laxativele).

Scanned with OKEN Scanner

— Falsele hematurii sînt date de uretroragii (sîngele se scurge prin uretră în afara micțiunii) și de hemoragiile vaginale.

Circustanțe de descoperire a hematuriei.

a. Hematuria microscopică se descoperă prin analiza de urină a unui copil suferind de o acuză în sfera urinară, sau printr-o analiză de urină de rutină.

b. Hematuria macroscopică alertează copilul care își anunță părinții. Proba celor trei pahare oferă o primă orientare asupra sediului hematuriei : coloratia mai intensă în primul pahar semnifică originea uretro-prostatică, coloratia mai intensă în ultimul pahar originea vezicală, iar o coloratie uniformă în toate paharele indică originea hematuriei în aparatul urinar superior. Proba nu trebuie considerată ca avînd valoare absolută.

c. Hematuria acompaniată de retenție acută de urină trebuie interpretată ca fiind de origine vezicală, cu prezența de coaguli care blochează colul vezical.

Diagnosticul de hematurie se pune pe baze anamnestice, examenul clinic orientîndu-se spre depistarea sediului hemoragiei (palparea unei tumori lombare, aspectul jetului urinar, proba celor trei pahare).

Cauzele hematuriilor sînt diferite în funcție de vîrstă, existînd și afecțiuni comune tuturor vîrstelor.

a. La sugar și copilul mic :

— malformații congenitale (hilronefroză, rinichi polichistic).

— tromboza venei renale poate apare în perioada neo-natală și se traduce prin hematurie, palparea unei mase abdominale și trombocitopenie.

— tromboza arterei renale se traduce prin hematurie, hipertensiune arterială, decompensare cardiacă.

— necroza corticalei renale.

— tumori renale (nefroblastomul).

b. La copilul mare și adolescent :

— litiaza urinară.

— infecțiile urinare.

— nefropatiile glomerulare și în special glomerulonefrita acută poststreptococică.

c. La toți copiii, indiferent de vîrstă :

— cauze medicamentoase (aspirina, anticoagulantele, ciclofosfamida).

— traumatismele lombare sau perineale. De specificat faptul că la copiii sportivi poate apare o hematurie macroscopică pasageră, dispărînd spontan după 48 ore.

— tumorile rinichiului și a vezicii, în special polipii și angiomatoza vezicală.

10.9. STĂRILE INTERSEXUALE

Toți nou-născuții care prezintă un hipospadias posterior, testicul necoborît congenital bilateral, hipertrofie clitoridiană, sinus uro-genital, trebuie suspectați de ambiguitate sexuală (C. Nihoul-Fekete și N. Josso).

Scanned with OKEN Scanner

Prima măsură de luat în această situație este de întîrziere a declarării sexului. Apoi copilul este dirijat într-un serviciu unde poate fi precizat tipul de ambiguitate : pneudohermafroditism feminin, pseudohermafroditism masculin ori hermafroditism adevărat. Echipa care precizează acest lucru este formată din genetician, endocrinolog, neo-natolog și chirurg pediatru.

Endocrinologul pediatru trebuie să devină omul de legătură cu familia, să le vorbească părinților cu menajamente despre malformație și să le explice cu sinceritate că, deși copilul lor pare de un anumit sex (masculin mai ales), va fi necesară o operație plastică în scopul de a da organelor genitale externe aspectul feminin și că deci copilul va fi crescut și educat în acest sex.

Problema alegerii sexului trebuie să țină cont în special de posibilitățile copilului în cauză de a avea organe genitale funcționale. Ori, dacă gradul de masculinizare este prea redus și este imposibil să se creeze un penis funcțional, reducerea dimensiunilor unui peno-clitoris și crearea unui vagin se realizează fără prea multe dificultăți de către chirurgi antrenați în acest tip de operații.

Desigur că, pe lîngă operațiile plastice, educație, tratamentul hormonal de substituție de-a lungul anilor va avea o mare importanță.

Nu trebuie omis faptul că, în afara sexului gonadic, sexului genital intern și extern, sexul unui individ mai are și alte componente, toate la fel de importante : sexul genetic, sexul hormonal, sexul somatic sau al caracterelor secundare, sexul psihic și sexul social.

Precizarea lor este la fel de importantă și de aceea în astfel de cazuri trebuie mult discernămînt în precizarea definitivă a sexului, înainte de a face un pas greșit cu implicații imprevizibile în special pentru copil și pentru părinți.

10.10. ENUREZISUL

Este reprezentat de o micțiune normală, involuntară, survenită în timpul somnului, fără leziuni ale aparatului urinar, persistînd sau reapărînd la un copil care a trecut de vîrsta de 5 ani (Melin și Cendron).

Enurezisul simptom în cadrul altei afecțiuni trebuie deosebit de enurezisul izolat (enurezisul sindrom). Acesta din urmă presupune un aparat urinar inferior absolut normal.

Cauza enurezisului sindrom este considerată a fi o întîrziere în maturarea complexului vezico-sfincterian, ca și somnul mai profund pe care îl au acești copii. De dată recentă, pe statistici mari, s-a constatat că enureticii au un nivel mai scăzut de hormon antidiuretic în sînge în timpul nopții comparativ cu loturi de copii sănătoși. Mai mult, administrarea de ADH a dus la vindecarea enurezisului la acești copii.

Nu pot fi neglijate nici motivațiile psihologice. Copii cu comportament micțional normal au devenit enuretici în momente neplăcute ale vieții lor : începerea școlii, conflict cu părinții, conflicte în familie, nașterea unui frate care „fură" afecțiunea părinților.

Scanned with OKEN Scanner

Absența oricărei patologii care să explice un enurezis simptom și concentrația normală a hormonului antidiuretic în sînge în timpul nopții, impune prescrierea unui regim de viață special care asociază cură de diureză diurnă pînă la orele 16—18, după care lichidele se vor sista ; înainte de culcare copilul va micționa. Noaptea, la ore fixe, va fi trezit și obligat să micționeze ; momentul trezirii nocturne este ales în funcție de constatările părinților în legătură cu ora la care are loc micțiunea involuntară. Dacă aceste măsuri nu sînt eficiente, copilul va urma un antrenament în timpul zilei, constînd în abținerea de la micțiune pentru 10—15 minute din momentul cînd apare senzația de necesitate, iar seara se va administra un medicament care să-i superficializeze somnul (tofranil sau antideprin).

În enurezisul apărut în urma unui conflict psiholog, după o situație normală anterior, psihoterapia dă rezultate foarte bune.

În cazurile la care s-a constatat scăderea concentrației de ADH sanghin în timpul somnului, administrarea terapeutică a hormonului (preparat tip Minirin) aduce vindecarea.

Nu trebuie uitat însă faptul că, fără tratament, odată cu creșterea, procentul de enuretici se reduce treptat, astfel că la 16 ani doar 1% rămîn cu enurezisul care va persista toată viața.

11. COLOANA VERTEBRALĂ ȘI MĂDUVA SPINĂRII

11.1. SPINA BIFIDA

Constă într-un disrafism spinal putînd interesa împreună sau separat structurile neurale, mezenchimatoase și epiderma (Patten și Lichtenstein). Se descriu cinci forme anatomo-clinice.

a. Mielomeningocelul cu arie medulară descoperită. Pielea, planul musculo-aponevrotic și canalul medular sînt larg deschise. Măduva, deschisă și ea larg, ca o carte, este în contact direct cu exteriorul, prezentînd la polul cranial și la cel caudal cîte un orificiu care traduce întreruperea și respectiv continuarea canalului ependimar. Lichidul cefalorahidian se prelinge dinspre orificiul superior spre periferia ariei medulare. Pe tegumentele limitrofe există hipertricoză și eventual angiomatoză. Eeste forma cea mai gravă.

b. Mielomeningocelul cu arie medulară epidermizată constă în faptul că aria medulară cu aspectul descris anterior este acoperită de tegumente. Defectele osos și musculoaponevrotic sînt prezente.

c. Meningocelul pur prezintă măduva de aspect normal. Prin defectul osos se exteriorizează numai învelișurile sale, arahnoida și dura mater. Tumora are conținut lichidian dat în exclsivitate de lichidul cefalorahidian. Tegumentele sînt intacte (Fig. 7). Este în general o formă benignă.

Scanned with OKEN Scanner

d. Spina bifida cu tumoră. Măduva și învelișurile sale sînt intacte, în defectul osos existînd o tumoră, cel mai frecvent un lipom. Tegumentele sînt intacte.

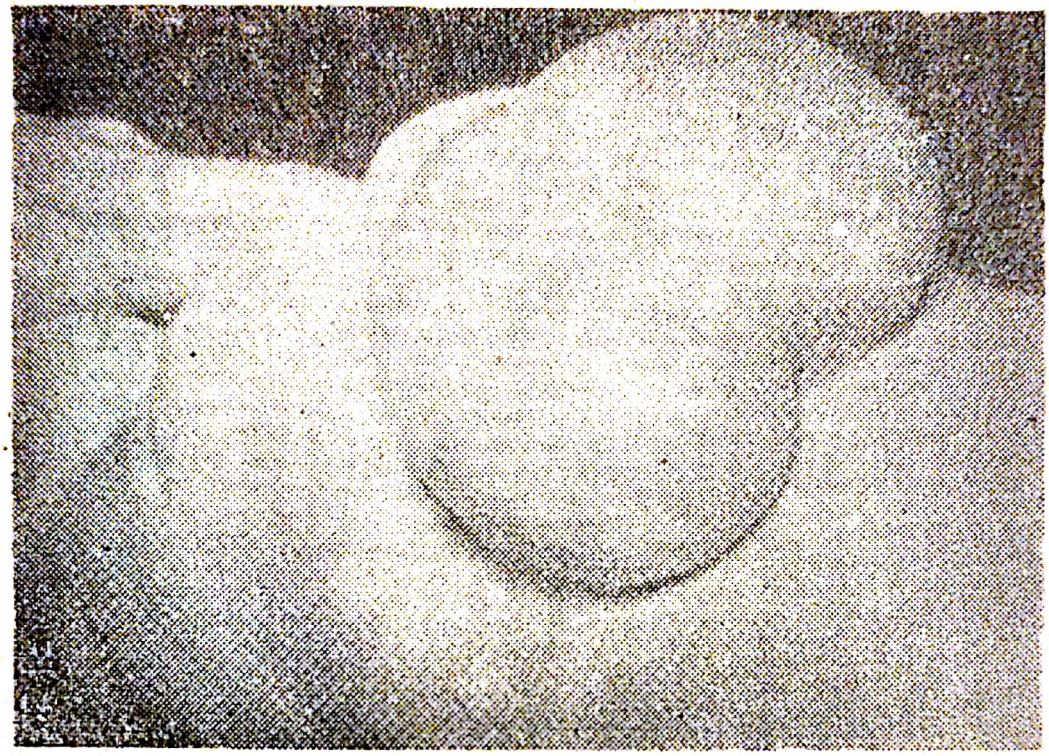

Fig. 7 Mielomeningocel.

e. Spina bifia oculta. Există numai defectul osos, care de obicei nu are nici un răsunet clinic. Acest defect osos se întîlnește în procentaj de pînă la 50 % la nivelul coloanei lombare, dispărînd la vîrsta de 16—18 ani, deoarece închiderea normală a arcului neural posterior se face dinspre coloana cervicală spre cea sacrată.

Localizarea cea mai frecventă a mielomeningocelului este regiunea lombo-sacrată.

Această malformație prezintă patru factori de risc : hidrocefalia, incontinența sfincteriană (urinară și pentru materii fecale), tulburări neurologice (pareze, paralizii, anestezii) și deformații ortopedice (picioare strîmbe, genu recurvatum, luxație de șold).

Indicația de tratament diferă cu forma anatomo-clinică a malformației :

— mielo-meningocelul cu arie medulară descoperită dacă nu prezintă de la naștere factorii de gravitate, se operează imediat. Existența însă a factorilor de gravitate contraindică operația, majoritatea acestor copii decedînd în primele luni de viață. Dar, chiar în prezența factorilor de gravitate, dacă părinții, în cunoștință de cauză, solicită totuși intervenția chirurgicală, aceasta este licită.

— mielo-memnigocelul epidermizat, meningocelul pur și spina bifida cu tumoră se operează după vîrsta de 1 an, dacă nu au apărut factorii de gravitate (cu excepția deformațiilor ortopedice).

— spina bifida oculta are indicație operatorie extrem de rar.

11.2. TERATOMUL SACRO-COCCIGIAN

Este o tumoră chistică, solidă sau mixtă, localizată pe fața anterioară a sacro-coccisului, dezvoltată din elemente ale celor trei foițe embrionare.

Dimensiunile sînt variabile, cel mai adesea impresionate comparativ cu alura nou-născutului. Se diagnostichează în majoritatea cazurilor la naștere, deoarece componenta externă este de cele mai multe ori bine reprezentată. Evoluția pur endopelvină este rară, diagnosticarea în această situație fiind dificilă.

Tumora exterioară poate avea la naștere dimensiuni atît de mari încît să constituie o cauză de distocie. Ea deformează perineul și regiunile fesiere, tegumentele care o acoperă au zone cianotice ; uneori, la naștere, tumora poate fi lacerată producîndu-se hemoragii ce pot pune în pericol viața nou-născutului.

Tumorile endopelvine se manifestă clinic prin fenomene obstructive digestive și urinare, la diagnosticarea lor fiind de mare ajutor tușeul rectal. Aceste forme trebuie diferențiate de tumorile retroperitoneale.

Teratomul este o tumoră benignă în primele luni de viață, dar după vîrsta de 2—3 luni degenerescența malignă survine repede și este urmată de o tot atît de rapidă metastazare, de obicei pulmonară.

Din aceste motive teratomul sacro-coccigian se operează imediat după naștere : odată malignizat, prognosticul este foarte rezervat, deoarece sensibilitatea sa la chimio și radioterapie este foarte redusă.

12. PIELEA ȘI PĂRȚILE MOI

12.1. AGENEZIILE CUTANATE

Sînt leziuni rare ce se pot întîlni la orice nivel al corpului. Localizările cele mai frecvente sînt la extremitatea cefalică și anume pe tegumentele care acoperă neurocraniul. Obișnuit sediul aplaziei cutanate epicraniene este pe linia mediană (disrafie mediană) și în mod electiv la nivelul vertexului. Localizările laterale sau multiple sînt rare. Asocierea cu absența unui segement osos cranian realizează o aplazie regională mai profundă.

Dacă supurafața lipsei tegumentare este mică poate fi ignorată, cicatrizarea secundară survenind de regulă, sau se poate exciza zona și sutura tegumentele vecine sănătoase. Suprafețele mai întinse presupun grefă cutanată.

12.2. TUMORILE BENIGNE

12.2.1. Hemangioamele

Sînt malformații tumorale ale capilarelor sanghine dezvoltate oriunde în organism, dar cu incidență maximă la piele și țesutul celular subcutanat. Histologic există angiomul simplu, format dintr-o serie de

Scanned with OKEN Scanner

lobuli constituiți din capilare în diferite etape de formare, și angiomul cavernos format din lacune mai mult sau mai puțin vaste, pline cu sînge.

Angiomul poate fi difuz sau limitat de o capsulă fibroasă (mai ales angiomul cavernos). Un angiom cutanat poate acoperi un altul subcutanat, mult mai întins. Acesta din urmă poate exista solitar.

Tumora angimatoasă poate exista de la naștere sau să apară în primele luni de viață ; evoluția poate fi rapid extensivă sau să crească, lent. Există cazuri de rămînere la dimensiunile inițiale, sau chiar de cicatrizare spontană. Deoarece însă nu există nici un criteriu care să permită afirmația că un angiom sau altul va retroceda spontan, considerăm periculoasă orientarea unor chirurgi pediatri de a temporiza extirparea angioamelor (mai ales a celor tuberoase) în speranța vindecării spontane.

Forme clinice.

a. După țesutul afectat, se descriu angioame cutanate, angioame subcutanate și angioame ale mucoaselor.

— **Angioamele cutanate** pot asocia sau nu un agiom subcutanat. Coexistența cu un angiom subcutanat este dovedită de supradenivelarea tumorii față de planurile vecine, colorația albăstruie a tegumentelor limitrofe. Existența în jurul leziunii angiomatoase principale de puncte roșii dispersate, traduce în general o leziune evolutivă.

Angioamele cutanate îmbracă trei aspecte clinice :

= punctele roșii ale nou-născutului sau angioamele stelare ale sugarului se caracterizează printr-un mic centru roșu de unde pornesc radiar cîteva teleangiectazii. Se întîlnesc la numeroși copii la naștere. În general dispar fără tratament, dar trebuie urmărite atent întrucît unele din ele devin în cîteva săptămîni angioame extensive.

= Angioamele plane sînt plăci rozate, roșii sau violacee. Cele de mici dimensiuni pot evolua spre dispariție, în timp ce altele, cele denumite „în pată de vin", prezintă în general, deși nu în mod constant, o topografie statică.

= Angioamele tuberoase sînt cele mai frecvente, apărînd sub forma unor tumori cutanate în general bine delimitate, roș-violacee, proeminente. Dezvoltarea lor poate atinge dimensiuni mari (Fig. 8), monstruoase.

— **Angioamele subcutanate** pure ridică tegumentul supraiacent care rămîne mobil, dar are o colorație albăstruie. Tumora subcutanată are de obicei limite imprecise, este rău delimitată.

— **Angioamele mucoaselor** au sediul electiv la buze, la mucoasa jugală.

b. Angioamele se pot asocia cu alte malformații, tumorale sau nu :

— Tumora glomică Masson este o tumoră mixtă neuro-mio-arterială cu localizare la degete, mai ales la ultima falangă, realizînd o tumoră dureroasă.

— Sindromul Klippel-Trenaunay asociază hipertrofia unui membru inferior cu angiomatoză cutanată.

— Maladia Lindau asociază un angiom cutanat cu tulburări cerebeloase sau convulsii, ceea ce denotă coexistența unui angiom al centrilor nervoși.

Scanned with OKEN Scanner

— Sindromul Sturge-Weber cuprinde trei elemente esențiale : angiom cutanat, glaucom prin angiom coroidian și tulburări epileptice prin angiom al cortexului cerebral sau al meningelui.

Fig. 8 Hemangiom tuberos.

— Sindromul Maffucci-Kast include angiom cutanat concomitent cu condromatoză.

— Sindromul Kassabach-Meritt se caracterizează prin existența unui angiom gigant cu alură inflamatorie, trombopenie și uneori anemie.

Evoluția angioamelor diferă cu forma clinică.

Angioamele regresive sînt în general angioamele stelare ale sugarului și plăcile roșii occipitale, atît de frecvente la nouă-născuți. O altă modalitate de involuție este cea prin cicatrizare în urma ulcerării și infectării angiomului.

Cea mai frecventă modalitate de evoluție este cea statică, atunci cînd angiomul crește proporțional cu talia copilului.

În fine, nu sînt deloc rare angioamele extensive, care cresc repede în dimensiuni, putînd deveni monstruoase.

Scanned with OKEN Scanner

Complicații.

— Ulcerarea angiomului cu afacelarea sa se însoțește de obicei de infecție, uneori de hemoragie mai mult sau mai puțin importantă. Uneori cicatrizarea unui angiom ulcerat și infectat, duce la vindecare.

— Degenerescența malignă este posibilă, dar extrem de rară.

Orientări terapeutice.

— Angioamele stelare și petele angiomatoase ale nou-născutului sînt tratate prin expectativă armată ; atunci cînd angiomul stelar are tendința să evolueze, cel mai simplu și eficient tratament este electrocauterizarea.

— Angiomul plan, fiind în general static, este urmărit ca evoluție și în funcție de topografie se poate apela la mijloace dermatologice (zăpadă carbonică) sau extirpare chirurgicală daca localizarea sa este într-o zonă ce nu implică prejudicii cosmetice.

— Angiomul tuberos este de indicație chirurgicală netă.

Ținînd cont de cele expuse mai sus ,angioamele care au indicație chirurgicală netă (angioamele tuberoase) sînt o semiurgență chirurgicală, indicația operatorie neținînd cont de vîrsta copilului ; aceasta, deoarece evoluția uneori foarte rapidă, în cîteva săptămîni, poate pune mari probleme chirurgului, iar cicatricea rezultată să fie prin dimensiuni mult mai inestetică decît o cicatrice mică, rezultată după extirparea precoce a unui angiom de mici dimensiuni.

12.2.2. Tumorile melanice și nevii

12.2.2.1. Tumorile melanice

La copil tumorile melanice se împart în două categorii : tumorile melanice adevărate și nevii melanici.

a. Tumorile melanice adevărate sînt de cele mai multe ori de o mare malignitate. Sînt mase aproape totdeauna de culoare neagră, uneori brune, de dimensiuni variabile. Metastazele multiple în organele profunde trec deseori neobservate.

b. Nervul melanic la copil este aproape totdeauna benign, spre deosebire de adult, la care degenerescența este frecventă. Nevul melanic poate fi pilos și/sau verucos. În masa populară nevii melanici sînt denumiți „pete din naștere". De remarcat că nevul melanic și mai ales nevul bleu al lui Tieche, nu trebuie confundat cu „pata mongoloidă" de culoare gri-ardezie localizată în regiunea sacro-coccigiană și care dispare în general spontan în jurul vîrstei de 7 ani.

Tratamentul cel mai corect al tumorilor melanice adevărate este electrocauterizarea depășind larg limitele tumorii. Nevul melanic, deși este benign la copil, trebuie extirpat datorită riscului posibil de malignizare și, în plus, din motive estetice.

12.2.2.2.. Nevii

Exceptînd nevul melanic, expus mai sus, nevii interesează pe chirurgul pediatru prin două categorii :

Scanned with OKEN Scanner

lignă. Aceste mici tumori cutanate trebuie suprimate chirurgical printr-o largă electrocauterizare, imediat ce apar semnele de alarmă pentru malignizare : furnicături, prurit, creşterea dimensiunilor, roşeaţă, ulcerare, durere, infiltraţia bazei tumoretei.

b. Nevii tuberoşi. Dintre aceştia, nevul verucos realizează o tumoră cutanată proeminentă, cu suprafaţa keratozică brăzdată de şanţuri, care există de la naştere.

Mai există nevus moluscum (moluscum pendulum), foarte rar la copil, şi verucile moi ; acestea din urmă sînt elemente rozate, adesea melanice, cu suprafaţa netedă sau granuloasă şi care trebuie extirpate prin electrocauterizare deoarece prezintă riscul degenerescenţei maligne.

12.2.3. Limfagioamele

Sînt tumori constituite din ţesut limfatic neoformat şi de structură atipică, de natură congenitală. Sînt trei tipuri histologice de limfangioame :

— limfangiomul simplu constituit din capilare limfatice flexuoase şi dilatate.

— limfangiomul cavernos în care veritabile pungi limfatice comunică între ele prin capilare limfatice flexuoase şi dilatate. Limfangiomul simplu împreună cu cel cavernos realizează hipertrofiile localizate cu limite adesea imprecise, cum sînt macroglosia şi macrocheilia

— limfangiomul chistic corespunde clasicului „chist seros congenital". Este o tumoră multiloculară cu cavităţi mari pline cu limfă. Cea mai frecventă localizare este la nivelul gîtului.

Evoluţia este variabilă, proprie fiecărei localizări. În general volumul lor poate varia, înregistrîndu-se remisiuni, apoi creşteri ale volumului. Localizarea latero-cervicală, ca formă particulară, se caracterizează prin prelungiri către baza limbii, spre faringe, spre mediastin, spre axilă (Fig.9).

Uneori, creşterea lor brutală de volum poate duce la asfixie ; de asemenea, în cazul limfangioamelor chistice gigante laterocervicale ale sugarului, simpla schimbare de poziţie a copilului, poate fi mortală prin producerea sincopei respiratorii.

Tratamentul este chirurgical în toate cazurile, neţinînd cont de vîrstă.

12.2.4. Chistele dermoide şi epidermoide

Sînt foarte frecvente la copil, aceste formaţiuni reprezentînd disembrioame chistice benigne prin incluziuni ectodermice. Localizările cele mai frecvente sînt la baza nasului şi la sprîncene. Tratamentul chirurgical este simplu.

Scanned with OKEN Scanner

12.2.5. Verucile și papiloamele

12.2.5.1. Verucile

Sînt frecvente în a doua copilărie (7-14 ani), fiind aproape totdeauna multiple ; sînt atribuite unui virus filtrant și sînt contagioase, autoinoculabile.

Ele se dezvoltă electiv pe fața dorsală a mîinii, pe degete, la nivelul genunchilor. Histologic sînt papiloame simple hiperkeratozice.

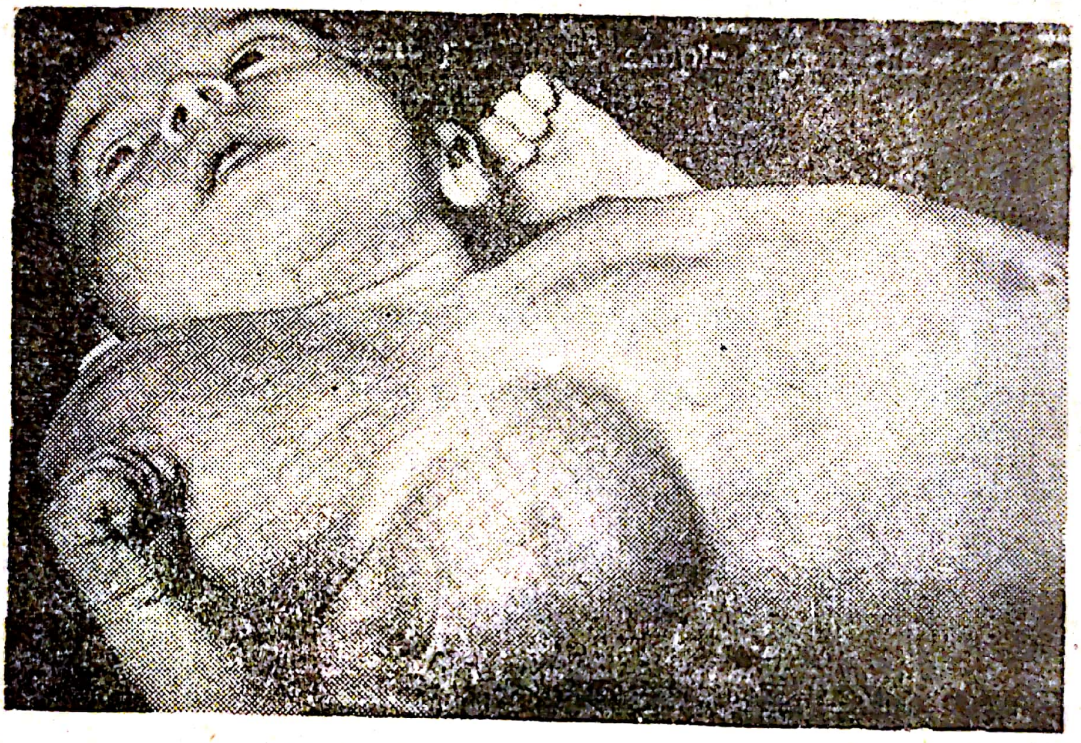

Fig. 9 Limfangiom chistic latero-cervical și axilar.

Clinic se descriu două aspecte :

a. Veruca vulgaris este cunoscută sub numele de neg. Are dimensiuni variabile, este sesilă, de colorație gri-gălbuie, rugoasă și de consistență dură. Nu este dureroasă și nici pruriginoasă. O formă particulară, frecventă la copil, este veruca plantară, adesea unică, provocînd dureri la mers. La prima vedere este catalogată ca un durillon (bătătură) deoarece este localizată la un punct de presiune al plantei (capul metatarsienelor, talon) și are aspectul unei plăci cornoase proeminente. Dar, spre deosebire de durillon, în centrul plăcii cornoase prezintă un orificiu punctiform.

b. Veruca plană juvenilă este o formațiune aplatizată, puțin proeminentă, de culoare galbenă, rozată sau gri, cu suprafața mamelonată. Adesea aceste veruci sînt numeroase, plasate liniar, la copii care se scarpină frecvent.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul constă în electrocauterizare pentru verucile mari, jenante. Deseori ele dispar spontan, după cîteva luni sau ani, fără a lăsa urme.

12.2.5.2. Papiloamele

Sînt mai voluminoase ca verucile, obișnuit pigmentate, cu localizare de predilecție pentru peretele toracic și flancurile abdomenului. Sînt tumori congenitale, apropiindu-se de nevi.
Tratamentul constă în exereza chirurgicală din următoarele motive: creșterea este adesea rapidă în a doua copilărie, este o leziune dizgrațioasă și jenantă, uneori dureroasă la frecarea de îmbrăcăminte, există posibilitatea ulcerării și a sîngerării.

12.3. TUMORILE MALIGNE

Tumorile maligne primitive ale planurilor superficiale se prezintă sub două aspecte: tumori cu focare multiple și tumoră unică.
Ambele forme, ca natură tumorală pot fi reticulosarcoame sau tumori limfoide, ca tipuri esențiale.
Localizarea de elecție este tegumentul neurocraniului.

12.4. SUPURAȚIILE PĂRȚILOR MOI SUPERFICIALE

Acestea realizează abcesul, care este o supurație bine delimitată și flegmonul, supurație cu limite imprecise și de întindere mai mare. Vom insista asupra á două forme de supurație la copil.

12.4.1. Panarițiile

Sînt infecții localizate la degete.
Panarițiul superficial este de tip flictenoid. În această situație trebuie totdeauna ținut cont ca după excizia flictenei purulente să se exploreze atent suprafața dermică rămasă, deoarece frecvent, panarițiul flictenoid se asociază cu unul subcutanat (panarițiul „în buton de cămașă") cu care comunică printr-un orificiu dermic.
Panarițiul profund interesează tecile tendinoase digitale; evoluția sa poate fi foarte gravă, cu distrugerea tendoanelor.
În fine, panarițiul osos este echivalent cu osteomielita falangiană.

12.4.2. Flegmonul extensiv al nou-născutului și sugarului

Apare de obicei la vîrsta de 2 săptămîni, dar se întîlnește frecvent și la sugarul mic. Constă într-o gangrenă rapid extensivă a țesutului celular subcutanat, cu decolări și necroze întinse ale pielii; leziunile necrotice predomină față de cele supurative. Localizările obișnuite sînt pe torace, lombe, fese, git și occipito-parietale.

Scanned with OKEN Scanner

Germenele cel mai frecvent întîlnit este stafilococul, dar asocierile microbiene nu sînt rare.

Simptomatologie.

Debutul este de tip infecțios cu febră mare, dureri care fac copilul să geamă, apoi apare leziunea congestivă cutanată care crește rapid, în cîteva ore triplîndu-și dimensiunile. Pe acest fond congestiv tegumentar, apar pete violacee, reci, marcînd locul unde s-au decolat tegumentele. Pielea aici se necrozează și se elimină, lăsînd să se scurgă puțin puroi cenușiu, fluid, amestecat cu sfaceluri.

Evoluție și prognostic.

Uneori evoluția de 2—4 săptămîni sub tratament corect, este urmată de cicatrizare lentă. Alteori cu tot tratamentul corect, copilul se degradează treptat, leziunile se extind și survine decesul. Aceasta se întîmplă în 50 % din cazuri.

Tratamentul constă în antibioterapie endovenoasă pe cateter venos central, instituită imediat, corectarea dezechilibrelor metabolice, incizii radiare periferice și drenaj multiplu cu lame de cauciuc.

12.5. SINUS DERMIC ȘI SINUS PILONIDAL

Sinusul dermic se traduce printr-o depresiune în fantă sau un traiect profund, canalicular, tapisat cu epiteliu scuamos stratificat, situat pe linia axială posterioară a corpului. Rezultă dintr-o incluziune cutanată în perioada intrauterină. Localizarea topografică de elecție este regiunea lombo-sacrată, putîndu-se însă întîlni la orice nivel pe linia posterioară a corpului, de la regiunea craniană pînă la cea coccigiană.

În profunzime leziunea se întinde în general puțin, dar uneori ajunge la segmentul osos subciacent sau chiar îl traversează, rămînînd extradurală, sau pătrunzînd pînă la elementele nervoase subiacente.

Deoarece pe traiectul sinusului dermic sau la extremitatea sa profundă poate exista un chist dermoid sau epidermoid, acesta poate genera compresiuni nervoase, sau, prin infectare, poate produce meningită. Această eventualitate justifică ablația sinusurilor dermice profunde.

Dacă sinusul dermic se dezvoltă într-o regiune piloasă, sinusul devine pilonidal, sediul de elecție fiind sacro-coccigian.

Tratamentul chirurgical prin extirpare se aplică sinusului dermic și pilonidal profund, indiferent de vîrstă.

Scanned with OKEN Scanner

ORTOPEDIE
ȘI
TRAUMATOLOGIE
PEDIATRICĂ

Scanned with OKEN Scanner

1. INFECȚIILE OSTEO-ARTICULARE

1.1. OSTEOMIELITELE ACUTE ȘI CRONICE

1.1.1. Osteomielitele acute

Infecție acută hematogenă a osului, osteomielita acută este, conform aforismului lui Laurent „o urgență ortopedică ce presupune antibioterapie în primul sfert de oră și imobilizare gipsată în primele două ore".

Deși în 60 % din cazuri agentul cauzal este stafilococul auriu, tot mai frecvent sînt întîlnite infecțiile cu salmonella, haemophylus, streptococ B.

Poarta de intrare este foarte variată, practic orice infecție putînd genera osteomielita. Localizarea metafizară a agentului patogen adus pe cale sanghină de la poarta de intrare (bacteriemie) este explicată prin aceea că vascularizația cea mai bogată a osului este în zona metafizară, care este comparată cu „un burete vascular" ; pe de altă parte la acest nivel există o încetinire a circulației, o stază venoasă fiziologică datorită dispoziției vilozitare a vaselor sanghine. O altă remarcă ce trebuie făcută este vascularizația mai bogată a metafizelor corespunzătoare cartilagiilor de creștere zise „fertile", ceea ce explică frecvența mai mare a localizărilor osteomielitei acute în anumite metafize cum sînt : femur distal, tibie proximal, humerus proximal, radius distal.

Infecția osoasă este diferită la nou-născut și sugar față de copilul mare, în primul rînd datorită particularităților anatomo-funcționale osteo-articulare ale acestei vîrste ; caracteristica lor comună este creșterea accelerată osoasă, ceea ce presupune o activitate mai intensă a cartilagiilor de creștere și implicit o vascularizație metafizară mai bogată. De aceea Fèvre denumește osteomielita o „afecțiune a perioadei de creștere".

La nou-născut și sugar majoritatea epifizelor sînt cartilaginoase, localizarea germenilor este adesea plurifocală, boala survenind într-un

context particular ca greutate mică la naștere, copil dismatur spitalizat într-un serviciu de reanimare etc. Deoarece invadarea articulară septică este cu atît mai frecventă cu cît epifiza are un mai mare procent cartilaginos, se explică la nou-născut frecvența formelor osteoartritice.

Leziunile osoase vizibile radiologic ale osteo-artritei sugarului survin mult mai repede în comparație cu leziunile vizibile ale adolescentului. Distrugerile osteo-articulare conduc totdeauna la infirmități redutabile.

La adolescent osteomielita realizează tabloul clinic al osteomielitei acute, deși se descriu tot mai frecvent forme acute cu debut diafizar, forme subacute, forme pseudo-tumorale, localizări pur epifizare.

1.1.1.1. Osteomielita acută a nou-născutului și sugarului

Manifestarea clinică, paucisimptomatică, se reduce la o stare febrilă moderată sau chiar subfebrilitate, uneori tulburări digestive de tip diareic, discretă splenomegalie. Într-un asemenea context trebuie explorat cu atenție sistemul osteo-articular. Trebuie să atragă atenția orice durere atunci cînd copilul este luat în brațe, imobilitatea unui membru, o discretă tumefiere a părților moi în vecinătatea unei articulații, un punct dureros metafizar. Spre deosebire de adolescent, adenopatia satelită este frecventă.

Examenele de laborator evidențiază, ca și la copilul mare, lecucocitoză cu neutrofilie și creșterea VSH.

Semnele radiologice apar precoce, la 8—10 zile de la debut, sub forma unor decalcifieri metafizare, o discretă reacție periostică, lărgirea spațiului articular.

Evoluția naturală a bolii, dacă infecția nu distruge cartilagiul de creștere și nu invadează articulația vecină, este spre vindecare fără sechestre osoase ca la adolescent. Distrugerea cartilagiului de creștere duce la infirmități mari prin scurtarea membrului respectiv și/sau dezaxarea sa ; invadarea articulară este la fel de redutabilă.

Diagnosticul diferențial comportă două situații :

— Abcesul simplu al părților moi evoluează timp mai îndelungat, asociindu-se cu o stare generală mai bună, iar localizarea nu este caracteristică topografic.

— Fracturile și decolările obstetricale epifizare pot pune mari probleme de diferențiere clinică, de multe ori numai examenul radiografic transînd diagnosticul.

Orientări terapeutice.

Ținînd cont de gravitatea sechelară a osteoartritei sugarului, diagnosticarea și tratarea sa cît mai precoce este un imperativ absolut. Suspiciunea de osteomielită acută la nou-născut și sugar trebuie să determine pe medicul practician să prezinte imediat părinților eventualitatea evoluției spre infirmitate în cazul absenței unei terapeutici adecvate cît mai rapid instituite. Aceasta deoarece, simptomatologia clinică, și așa săracă la această vîrstă, poate dispare în 4—5 zile.

Scanned with OKEN Scanner

În cazurile vindecate spontan sau după tratament chirurgical, dar cu sechele funcționale, se pune problema corectării ulterioare a acestora. Momentul intervențiilor corectoare va fi apreciat de chirurg, dar în nici un caz copilul nu va fi trimis în acest scop decît după trecerea a cel puțin 12 luni de la vindecarea procesului infecțios, atît clinic, cît și biologic.

Dintre toate localizările osteomielitei sugarului, cea mai frecventă (60 %) este cea a metafizei femurale proximale care de regulă este o *osteo-artrită a șoldului,* colul femural fiind intraarticular (Fig. 10).

Fig. 10 Focar de osteomielită acută în colul femural.

Chiar cu un diagnostic precoce, viitorul șoldului lezat este sumbru, întîlnindu-se frecvent două sechele :

— Luxația patologică, menținîndu-se din perioada fazei acute și agravată de distrugerile osoase și de astuparea cotilei cu țesut cicatriceal reparator.

— Scurtarea femurului poate atinge la sfîrșitul creșterii 10—15 cm., dat fiind faptul că 30 % din creșterea sa în lungime este asigurată de cartilagiul conjugal proximal.

1.1.1.2. Osteomielita acută a adolescentului

Patogenie.

Debutul afecțiunii este legat de multe ori de un traumatism mai mult sau mai puțin important ; autorii clasici îi acordă acestuia un rol „relevant" pentru localizarea osteomielitei. În realitate traumatismul produce microfracturi a lamelelor osului spongios metafizar care

încetinesc și mai mult circulația și așa lentă din metafiză : staza venoasă este accentuată în plus prin trombozele venoase survenite în urma microfracturilor trabeculare. Deci, din factor „relevant", traumatismul devine factor de „localizare" al infecției, pînă atunci în stare de bacteriemie.

Din metafiză puroiul are trei căi de propagare :

— prin crearea unui canal în cartilagiul de creștere și epifiză poate invada articulația vecină.

— extensia prin canalul medular spre diafiză duce la răspîndirea infecției și apariția pandiafizitei.

— evoluția cea mai obișnuită este prin canalele lui Havers, străbătînd corticala și ajungînd sub periost pe care îl decolează treptat, constituindu-se abcesul osteo-periostic. Decolarea periostului de către puroi are drept consecință întreruperea circulației nutritive osoase, accentuarea stazei. Rațiunea pentru care un abces osteo-periostic trebuie incizat cît mai repede, este deci de a permite reacolarea periostului în speranța restabilirii circulatorii, ceea ce va permite accesul antibioticului în osul infectat.

Ruptura spontană a periostului permite fuzionarea puroiului în părțile moi, creindu-se flegmonul osteomielitic.

Simptomatologia diferă pe parcursul a trei etape care se succed cu rapiditate. În general diagnosticul este mult mai facil decît la sugar, rezultînd din asocierea sindromului infecțios general cu semnele localizării osoase. Etapele evolutive ale osteomielitei acute a adolescentului au fiecare o simptomatologie particulară.

a. Debutul poate fi :

— Printr-un tablou clinic de septicemie, cu frison, febră 39—40°, stare generală de rău, curbatură, plus și respirație accelerate, stare saburală digestivă (inapetență, vărsături), oligurie.

— Prin instalarea unui sindrom toxic manifestat prin febră relativ mică, facies palid-cenușiu, extremități reci și cianozate, apatie, adinamie. Acest debut este mai rar, însă anunță o evoluție mult mai gravă.

— Debutul dureros este cel mai frecvent, apărînd fie însoțit de o stare febrilă obișnuită fără alterarea stării generale, fie în cadrul unui sindrom infecțios. Durerea are sediul precis specificat de bolnav, fiind metafizară, transfixiantă, circumferențială. Sediul și caracterul durerii trebuie atent și precis căutat, pentru a diferenția debutul osteomielitei acute de o artrită ; căutate cu blîndețe, mișcările articulației vecine sînt libere.

b. Perioada de stare este în plin după 2—3 zile de la debut cînd, pe fondul persistenței sindromului general toxic sau infecțios, se conturează mai bine tabloul local în sensul apariției unui edem circumferențial la extremitatea segmentului membrului bolnav corespunzînd locului dureros, palparea sesizînd un burelet profund foarte dureros. Tegumentele la acest nivel devin edematiate, infiltrate, treptat apare circulație venoasă colaterală. Lipsește adenopatia.

c. O ultimă etapă evolutivă apare după alte 2—3 zile, cînd se instalează abcesul osteo-periostic sau chiar flegmonul osteomielitic, deci perioada supurativă. Pe același fond de stare generală, apare congestia tegumentară și căldura locală, tumefierea se accentuează, durerea este

Scanned with OKEN Scanner

și mai vie, uneori se percepe netă fluctuență. Fistulizarea poate surveni spontan.

Examenul radiologic devine folositor pentru diagnostic numai după 14—21 zile de la debut, cînd de fapt nu mai are utilitate din acest punct de vedere. Rolul său esențial va fi însă în urmărirea evoluției și în orientarea terapeuticii.

Diagnosticul diferențial este în general redus dacă examinarea bolnavului a fost făcută minuțios, insistînd pe libertatea mișcărilor articulației vecine, pe caracterul circumferențial al durerii metafizare și eventual pe perceperea flucruenței flegmonului osteomielitic sau a abcesului osteo-periostic, totul în contextul unui sindrom infecțios general.

Mai ales în formele toxice de boală, diagnosticul este mai dificil prin simptomatologia locală mai săracă și mai ștearsă.

În general osteomielita acută a adolescentului poate preta la confuzii cu următoarele afecțiuni :

— Fracturile metafizare și decolările epifizare fără deplasare. În această situație noțiunea de traumatism violent este indubitabilă, starea generală este bună, iar radiografia va trânșa diagnosticul.

— Reumatismul poliarticular acut la debut, cînd este prinsă o singură articulație, la fel ca și artrita reumatoidă, pot preta la confuzii de diagnostic numai dacă examenul bolnavului este superficial. Aceasta deoarece în reumatism sediul durerii este articular și nu metafizar, iar mișcările articulației bolnave sînt foarte dureroase și limitate.

— Artrita septică primitivă și nu secundară osteomielitei, are aproape aceeași simptomatologie ca și artrita reumatismală acută, deci elementele de diferențiere de osteomielită sînt aceleași.

— Flegmonul simplu al părților moi se deosebește de flegmonul osteomielitic prin aceea că durerea este numai în perimetrul colecției purulente, nu metafizar circumferențial ca în osteomielită ; pe de altă parte, sindromul infecțios general este mult mai atenuat.

— Reticuloendoteliomul Ewing, la fel ca și osteosarcomul, au în cursul evoluției lor perioade de congestie tegumentară, căldură locală, circulație venoasă colaterală, dureri vii și chiar alterarea stării generale însoțită de febră. Mai rar se produce confuzia cu un reticuloendoteliom Ewing, deoarece acesta are sediul diafizar. La cel mai mic dubiu de diagnostic, atunci cînd se poate suspiciona și o tumoră malignă osoasă, nu numai osteomielita acută, se va face radiografia.

Evoluția naturală a osteomielitei acute a copilului mare este de multe ori foarte gravă. Lipsa oricărui tratament poate duce la una din următoarele eventualități :

— fistulizarea spontană a flegmonului osteomielitic cu cronicizarea în timp a leziunilor osoase.

— evoluția septicemiei cu apariția de noi focare osoase și/sau viscerale și exitus în scurt timp. Este evoluția obișnuită în absența tratamentului.

Orientări terapeutice.

Aforismul lui Laurent citat la începutul capitolului rezumă indicația de tratament. Cu cît mai repede ajunge la chirurg copilul cu osteomielită acută, cu atît șansele de vindecare stabilă sînt mai mari. Vindecarea stabilă înseamnă stingerea procesului infecțios clinic și biologic

Scanned with OKEN Scanner

(leucograma și VSH-ul normalizate), fără apariția de sechestre osoase, deci fără cronicizare.

Bolnavul trebuie conștientizat de acest avantaj, fiind vorba de un copil mare, precum și de faptul că, după externarea din spital va trebui să respecte tratamentul recomandat de medic, durata imobilizării gipsate și mai ales prezentarea la toate controalele indicate.

Cronicizarea osteomielitei acute este, din nefericire, un mod foarte frecvent de evoluție, iar problemele care se ridică sînt deosebit de dificile pentru chirurgul terapeut.

1.1.2. Osteomielitele cronice și subacute

Formează un capitol de patologie care în ultimul timp și-a lărgit mult aria. Clasic, se descriu osteomielita cronică secundară osteomielitei acute și osteomielitele cronice primitive în care se încadrau osteomielita cronică hiperostozantă Garré și abcesul osos metafizar central Brodie. Au apărut treptat forme subacute cu localizări și evoluție atipice, clasificate de Gledhill (citat de Gaubert în 1986) astfel :

— osteomielita diafizară care evoluează cu reacție periostică „în foi de ceapă" foarte asemănătoare reticuloendoteliomului Ewing, sau care, dimpotrivă, apare sub forma unei osteolize diafizare în mijlocul unei puternice hipercondensări osoase, evocînd osteomul osteoid.

—osteoliză metafizară rău delimitată, evocînd o neoplazie.

— osteoliză metafizară bine circumscrisă și limitată de o condensare fină (cunoscutul abces Brodie). Acest abces metafizar poate uneori perfora cartilagiul de creștere ducînd la abces „în buton de cămașă", deci și epifizar.

— lacune metafizare periferice cu o fină condensare limitantă și reacție periostică. În aceste cazuri se extrage la incizie un lichid lăptos, filant, care conține multe plasmocite. Este vechea periostită albuminoasă a lui Ollier-Poncet sau osteomielita plasmocitară.

S-a mai descris și o formă de osteomielită subacută epifizară primară ca o formă neobișnuită, cu evoluție benignă totdeauna numai prin tratament antibiotic (după puncție și examen bacteriologic) ; este o formă rară, pînă în 1985 publicîndu-se în literatură numai 13 cazuri (Andrew și Porter).

Revenind la osteomielita cronică secundară osteomielitei acute, situația cea mai frecvent întîlnită, trebuie discutată problema delicată a momentului cînd o osteomielită acută poate fi considerată ca fiind cronicizată.

Tratamentul corect instituit din primele ore ale debutului osteomielitei acute duce, teoretic, la vindecare fără apariția sechestrelor osoase, specifice cronicizării.

Dimeglio în 1988 consideră că, dacă după 30 zile de tratament VSH-ul continuă să fie crescut, se poate considera că osteomielita s-a cronicizat. Imaginea radiologică va arăta atunci dezvoltarea treptată a sechestrelor osoase și apariția celorlalte modificări caracteristice osteomielitei cronice.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția este torpidă, cu fistulizări repetate și eliminări spontane de mici sechestre osoase, urmate de închiderea fistulelor. După intervale variabile de timp fistualizarea se repetă. Nici după 20 de ani de evoluție osteomielita cronică nu poate fi considerată vindecată, posibilitatea unei noi fistulizări existînd oricînd.

Singura soluție chirurgicală cu sorți de izbîndă rămîne o sechestrectomie largă, cu deschiderea și chiuretarea tuturor cavităților de retenție osoasă și drenaj-lavaj cu antibiotice în perfuzie.

1.2. ARTRITELE SEPTICE

Constituirea unei artrite în cadrul evoluției osteomielitei acute constituie o complicație a acesteia, sau, dacă metafiza respectivă este intraarticulară (femur proximal de exemplu), constituie o componentă intrinsecă a osteomielitei.

Mai rar apar artritele septice primitive hematogene sau cele secundare traumatismelor (plăgi înțepate articulare, fracturi articulare deschise, plăgi articulare).

Simptomatologia artritei septice este caracterizată printr-un debut de cele mai multe ori brutal cu dureri vii articulare, poziție analgică de maximă capacitate articulară (semiflexie și rotație externă pentru șold, semiflexie pentru genunchi). Mobilizarea articulației este extrem de dureroasă.

Dacă articulația este mai superficială (genunchi, gleznă), tumefierea apare repede, modificînd relieful osos normal ; tegumentele devin congestive, calde, lucioase. Simptomatologia locală este completată de sindromul infecțios general.

Diagnosticul diferențial se impune cu următoarele afecțiuni :

— Reumatismul articular acut este cea mai frecventă eroare de diagnostic, mai ales cînd debutul este monoarticular. Deși simptomatologia este foarte asemănătoare cu a debutului artritei purulente, există cîteva elemente care pot diferenția cele două afecțiuni : în cazul reumatismului durerile sînt mai puțin violente, iar dacă articulația este mai superficială, predomină infiltrația periarticulară, nu roșeața și căldura tgumentară cum este în artrita septică.

Totuși, de cele mai multe ori, înaintea diagnosticului biologic al reumatismului și apariției atingerii cardiace, diferențierea este posibilă numai prin puncția articulară.

— Artrita tuberculoasă cu debut acut este tot mai rară, dar poate preta la confuzii de diagnostic. Cutireacția pozitivă la tuberculină în aceste cazuri este de mare ajutor.

— Artrita seroasă de vecinătate în cadrul evoluției osteomielitei acute la o metafiză vecină, se deosebește de artrita purulentă secundară numai prin puncție articulară.

Tratamentul constă în antibioterapie, artrotomie de urgență și imobilizare gipsată.

Prognosticul artritei purulente este greu de stabilit deoarece chiar cu un tratament corect condus evoluția este imprevizibilă.

Scanned with OKEN Scanner

Unele cazuri se vindecă prin restitutio ad integrum, altele cu prețul ankilozei aproape complete. Între aceste moduri extreme de vindecare există posibilitatea oricărui grad intermediar.

De remarcat că există situații cînd după stingerea procesului infecțios aspectul radiografic evidențiază dispariția cartilagiului articular, cele două suprafețe osoase fiind aproape în contact (condroliza septică). Nu este obligatorie constituirea în acest caz a unei ankiloze osoase viitoare, Fèvre semnalînd posibilitatea frecventă la copil de regenerare a cartilagiului articular și de cîștigare a unui interval variabil de mobilitate ulterior.

2. NECROZELE OSOASE ASEPTICE

Reprezintă necroze spontane ale osului de cauză necunoscută, localizate la apofize și epifize, cu evoluție distructivă osoasă într-o primă etapă și reconstructivă în a doua etapă, de vindecare. În funcție de localizare evoluția este benignă sau cu un prognostic mai rezervat, funcție de tratamentul aplicat.

Dacă etiologia necrozelor osoase rămîne necunoscută, patogenia este demonstrată a fi de natură vasculară, ischemică. Din acest motiv denumirea de necroză osoasă aseptică este cel puțin improprie, dînd o definiție prin ceva ce nu există ; deoarece termenul este și acum unanim acceptat în literatura de specialitate, îl folosim și noi ca atare, deși mult mai corect considerăm a denumi aceste afecțiuni „osteonecroze ischemice primitive".

Dintre multiplele localizări osoase ne vom ocupa de cele mai frecvent întîlnite.

2.1. OSTEONECROZA CAPULUI FEMURAL

Boala Legg-Calvé-Perthes-Waldenström este o localizare a osteonecrozei pe cît de frecventă, pe atît de peiorativă ca evoluție. Sînt afectați prioritar băieții, vîrsta de elecție fiind între 4—8 ani, mai rar 10—12 ani. Debutul după vîrsta de 12 ani este o raritate.

Simptomatologia de debut este de multe ori înșelătoare prin dureri pe fața internă a genunchiului homolateral (gonalgie internă) (prin iritația nervului obturator care trece prin șanțul subpubian, în imediata vecinătate a feței inferioare a capsulei articulare), ușoară șchiopătare și oboseală la mers. Hipotrofia musculară a coapsei și fesei de aceeași parte se instalează repede. Examenul clinic evidențiază limitarea abducției și a rotației interne.

Uneori nu există nici o simptomatologie, descoperirea afecțiunii fiind întîmplătoare, cu ocazia radiografiei efectuată pentru alte motive. Acest fapt este probat de existența cazurilor bilaterale care se prezintă la medic pentru simptomatologie survenită la un singur șold, iar radiografia de bazin arată leziuni bilaterale. De aici reiese obligativitatea efectuării

Scanned with OKEN Scanner

radiografiei de bazin și nu numai a unui singur șold în cazul unui copil suspectat de o coxopatie (epifizioliza femurală proximală ridică aceeași problemă).

Această simptomatologie în general discretă, însoțită de o stare generală foarte bună, explică întîrzierile de diagnostic, părinții sperînd în rezolvarea în timp a ceva pasager, fără importanță.

Diagnosticul diferențial este destul de restrîns întrucît după efectuarea radiografiei nu mai pot exista dubii în perioada de stare a bolii, imaginea fiind patognomonică. În perioada de debut, cînd radiografia este normală sau prezintă micile semne ce pot trece neobservate pentru un radiolog neavizat în radiologia pediatrică, sînt trei afecțiuni care pot intra în discuție :

a. Sinovita acută tranzitorie, afecțiune cu manifestare clinică identică cu boala Perthes, avînd imaginea radiologică normală, nu poate fi practic diferențiată de aceasta decît prin proba timpului. După o perioadă de 1—2 luni, sinovita acută se vindecă fără urmări, totul reintrînd în normal, pe cînd boala Perthes își urmează evoluția naturală, apărînd treptat imaginile radiologice caracteristice, pe lîngă accentuarea simptomatologiei clinice.

Discuțiile asupra existenței sinovitei acute tranzistorii ca entitate clinică persistă, întrucît este considerată de unii autori ca o primă fază a osteonecrozei capului femural, uneori cu evoluție abortivă și explicînd astfel revenirea la normal, fără apariția semnelor radiologice.

b. Coxalgia, mai ales în faza de sinovită tuberculoasă, poate preta la confuzii cu boala Perthes. Tabloul biologic modificat în tuberculoză, apariția ulterioară a imaginilor osoase radiologice particulare tuberculozei, vor clarifica diagnosticul de cele mai multe ori. Rămîn însă situații cînd numai biopsia de sinovială va fi cea care va încheia disputa diagnostică.

c. Artrita reumatoidă oligoarticulară, în care probele biologice tranșează diagnosticul. Nu rareori însă, în favoarea artritei reumatoide nu pledează decît o modificare a electrforezei, în sensul creșterii alfa-2 și gama-globulinelor și scăderii serinelor, precum și constatarea la puncția articulară a unui lichid bogat în leucocite cu predominență neutrofilică. În acest caz se poate ridica o nouă problemă diagnostică, aceea a unei artrite septice la debut.

Evoluția naturală se întinde pe o perioadă variind între 2 și 4 ani. După o primă fază distructivă a capului femural în urma necrozei ischemice, urmează faza reconstructivă, de revascularizare și remodelare a capului, fază care duce la vindecarea procesului patologic. Vindecarea poate fi însă cu sau fără sechele.

Vindecarea fără sechele este din nefericire rară, survenind mai ales atunci cînd boala a debutat la vîrstă mică, sub 6—7 ani, cînd leziunea de necroză osoasă a interesat parțial capul femural și cînd a evoluat o formă centrată de boală.

De cele mai multe ori vindecarea se face cu sechele mai mult sau mai puțin importante, care afectează în mod variabil funcționalitatea șoldului. Sechela cea mai de temut și foarte frecventă, este coxa magna, care implicit înseamnă excentrare și incongruență cap-cotilă, existînd și insuficiență cotiloidiană secundară (Goția 1978) ; aceasta duce în timp la

Scanned with OKEN Scanner

degenerescență artrozică spre vîrsta de 30—40 ani cu consecințele cunoscute ale coxartrozei.

Iată de ce boala Perthes poate fi considerată prin evoluția ei, în absența unui tratament corect și efectuat la timp, o afecțiune cu mare potențial invalidant.

Indicații de tratament.

În momentul survenirii unui sindrom de suferință articulară a șoldului, este indicat a fi consultat și specialistul în ortopedie pediatrică, deoarece de multe ori o boală Perthes în perioada incipientă este tratată cîteva săptămîni sau chiar luni ca reumatism articular.

Din nefericire, deseori diagnosticul este pus tardiv datorită neglijenței părinților de a consulta medicul, sau datorită superficialității medicului generalist care se încăpățînează să trateze un așa zis reumatism, fără a consulta un confrate ortoped.

Tratamentul bolii Perthes este foarte complex, în majoritatea cazurilor fiind conservator, dar survenirea semnelor, chiar minore de excentrare, impune trecerea la tratamentul chirurgical contentiv.

2.2. OSTEOCONDRITA VERTEBRALĂ

Boala Scheuermann este imperfect elucidată ca entitate nosologică, deși însuși Scheuermann o descrie în 1921 ca epifizită deformantă juvenilă (citat de Rădulescu 1957).

Simptomatologia este destul de săracă. Afecțiunea debutează în perioada adolescenței, între 11—18 ani, tînărul prezentînd în timpul unui puseu de creștere dureri spontane și la presiune pe coloana dorsală. Aceasta treptat devine cifotică, tentativa de redresare fiind dureroasă.

Diagnosticul diferențial clinic este destul de larg, dar examenul radiologic este cel care va pune amprenta de maladie Scheuermann prin identificarea nodulilor lui Schmorl (herniere a nucleului pulpos discal prin placa epifizară cartilaginoasă fisurată, în interiorul corpului vertebral spongios). Clinic, osteocondrita vertebrală trebuie diferențiată de toate afecțiunile însoțite de cifoză dorsală.

— Morbul Pott prezintă o cifoză ascuțită, mult mai localizată, durerile fiind și ele strict localizate ; musculatura șanțurilor vertebrale la acest nivel este contracturată, rigidă, ceea ce nu se întîlnește în osteocondrita vertebrală.

— Sindromul spatelui rotund (boala lui Schantz-Denucé) este mai frecvent la fetele între 10—15 ani, manifestîndu-se printr-o cifoză datorată insuficienței musculare. Coloana este suplă, nedureroasă, radiografia nu arată nici o leziune osoasă.

— Cifoza din sindromul Morquio este un simptom pe lîngă celelalte caracteristice bolii(hiperlaxitate ligmentară, anomalii și diformități osoase generalizate).

Evoluția se caracterizează prin permanentizarea cifozei dacă dacă nu se iau măsurile terapeutice necesare. Pătrunderea nucleului pulpos discal în corpul vertebral spongios duce la îngustarea spațiului intervertebral anterior, deoarece posterior înălțimea sa este menținută de existența apofizelor articulare. Procesul de vindecare survine, în absen-

Scanned with OKEN Scanner

ța tratamentului, prin cuneiformizare ușoară a corpilor vertebrali în porțiunea lor anterioară, ca urmare a presiunii permanente la care sînt supuși. Astfel cifoza devine ireductibilă, chiar dacă la un moment dat nu mai este dureroasă.

Tratamentul trebuie instituit cît mai curînd după diagnosticare și va fi continuat pînă la oprirea evoluției bolii, fapt marcat de dispariția durerilor.

Constă în gimnastică medicală de întărire a musculaturii șanțurilor vertebrale, gimnastică pentru corectarea cifozei (înot, purtarea unui baston între umeri și pe sub brațe, folosirea extensorului), dormit pe pat tare și fără pernă, eventual un corset ușor de piele cu redresarea cifozei în perioadele dintre exercițiile de gimnastică.

2.3. ALTE OSTEONECROZE

Orice apofiză sau epifiză poate suferi procesul de ostenecroză ischemică, dar mai frecvent întîlnite sînt: tuberozitatea tibială anterioară (maladia Osgood-Schlatter-Lannelongue) tuberozitatea posterioară a calcaneului (maladia Schintz-Sever), scafoidul tarsian (maladia Köhler 1), epifiza distală a metatarsienelor, mai frecvent a metatarsianului II (maladia Köhler II).

Toate aceste localizări se caracterizează prin benignitatea evoluției, ceea ce face ca tratamentul lor să fie simptomatic, constînd numai în repaos în perioadele dureroase și evitarea eforturilor pînă la vindecare; rareori este necesară o imobilizare gipsată temporară de 45—60 zile, în cazurile în care durerile sînt foarte vii.

3. INFIRMITĂȚILE MOTORII DE ORIGINE CENTRALĂ

În funcție de sediul nervos al leziunii se deosebesc infirmitățile motorii de origine cerebrală de cele de origine medulară. Într-un studiu de chirurgie ortopedică pediatrică locul unui asemenea capitol este destul de restrîns, fiind limitat la posibilitățile de recuperare funcțională.

3.1. INFIRMITĂȚILE MOTORII DE ORIGINE CEREBRALĂ

Se datoresc unor leziuni cerebrale variate afectînd în mod esențial motricitatea și deseori coeficientul intelectual (deficitul acestuia poate face inutil orice tratament).

Cauzele leziunilor cerebrale se situează de cele mai multe ori în momentul nașterii (anoxii, hemoragie meningo-cerebrală) sau postpartum (encefalite, gastro-entrite cu tulburări hidro-electrolitice grave, hemoragii cerebrale în urma acceselor de tuse din tusea convulsivă survenită în primele luni de viață).

Clasificarea infirmităților motorii cerebrale este interesantă pentru neurolog, dar pentru chirurgul ortoped contează tipurile clinice lezionale, cum sînt spasticitatea, atetoza, ataxia, rigiditatea.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile mai frecvente sînt paraplegia spastică (afectînd membrele inferioare) și hemiplegia spastică ; mai rar se întîlnesc tetraplegii și foarte rar monoplegii.

Spasticitatea este tipul clinic cel mai frecvent întîlnit, care însă poate fi combinat în grade variabile cu atetoza (mișcări involuntare, necontrolate, fără scop, agravate în timpul mișcărilor voluntare și a excitărilor), ataxia (foarte rară, datorată leziunilor cerebeloase, caracterizată prin incoordonarea mișcărilor, atingerea echilibrului, defecte de vorbire, nistagmus) și rigiditatea musculară (excepțional de rar).

Dacă copilul merge, în cazul paraplegiei, situația cea mai frecvent întîlnită, aspectul este caracteristic : merge pe vîrful picioarelor (in equin), asociind flexia genunchilor și a coapselor pe bazin. Deseori genunchii se încrucișează în mers, datorită hipertoniei adductorilor (Fig. 11).

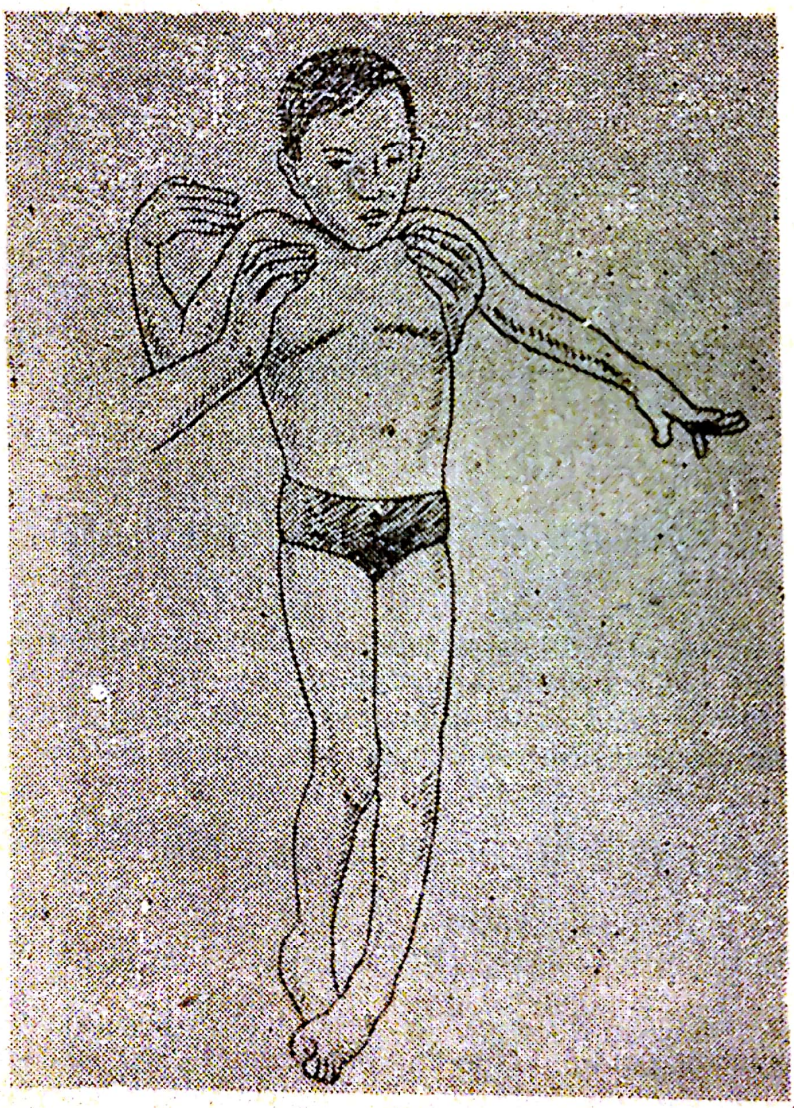

Fig. 11 Paraplegie spastică.

Dacă la acest aspect paraplegic se asociază un intelect perfect normal, copilul este încadrat în maladia Little ; coeficientul intelectual afectat exclude cadrul clinic al acestei boli și agravează prognosticul recuperator postoperator.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul hemiplegiei spastice, la nivelul membrului superior leziunile cele mai frecvente sînt pronația antebrațului, flexia pumnului (mai ales), flexia degetelor și în mod particular, flexia policelui. De remarcat că retardul mental este frecvent întîlnit la spastici și în mod particular la hemiplegici (Fèvre).

Diagnosticarea unei infirmități motorii cerebrale nu pune probleme fiind însă necesară cooperarea cu neurologul pentru încadrarea exactă a deficitului, precum și cu specialistul psihiatru pentru stabilirea coeficientului de inteligență (QI), absolut esențial pentru orientarea terapeutică.

Indicații terapeutice.

Pe prim plan stă rolul obstetricianului care trebuie să evite orice cauză de anoxie neo-natală și să micșoreze la maximum traumatismul obstetrical. După naștere intervine neo-natologul care trebuie să surprindă o tensiune crescută a fontanelelor în cadrul unor crize convulsive, o stare de torpoare sau de iritabilitate, aceste simptome evocînd o hemoragie meningo-cerebrală. În acest stadiu puncția lombară și/sau fontanelară pot fi de mare ajutor.

În stadiul de sechele leziunea cerebrală constituită este ireversibilă, dar, fapt foarte important, afecțiunea nu are caracter progresiv.

Mijloacele terapeutice sînt fizioterapia, aparelajul, actul chirurgical. Foarte important pentru obținerea unui cît de mic beneficiu pentru pacient, este cooperarea acestuia la reeducare ; tot tratamentul se va baza pe nivelul coeficientului de inteligență al copilului. În general, chiar cu un QI acceptabil, înainte de vîrsta de 2—3 ani, cooperarea nefiind efectivă, începerea reeducării este iluzorie.

3.2. INFIRMITĂȚI MOTORII DE ORIGINE MEDULARĂ

Două afecțiuni sînt cauza leziunilor medulare generatoare de tulburări motorii : poliomielita și spina bifida. Alte afecțiuni neurologice ale măduvei spinării generatoare de tulburări motorii ale membrelor inferioare și deformații osteo-articulare, sînt mai rare (maladia Friedreich, siringomielia).

3.2.1. Poliomielita anterioară

Afecțiune tot mai far întîlnită datorită vaccinării obligatorii a sugarilor, prin sechelele sale motorii este de cele mai multe ori invalidantă.

Tabloul clinic este extrem de variat, specific fiind însă faptul că leziunile sînt pur motorii, sensibilitatea nefiind afectată. De asemenea, nu există tulburări sfincteriene digestive și urinare.

Variatele paralizii musculare aduc după ele, prin hipertonia musculaturii antagoniste, deviații, iar prin creștere, deformații fixate ale segmentelor interesate a membrelor inferioare.

Trtamentul ortopedico-chirurgical vizează recîștigarea stabilității segmentului de membru lezat, un loc aparte ocupîndu-l transplantările musculo-tendinoase ; este afecțiunea în care aceste intervenții sînt cel mai mult utilizate.

Scanned with OKEN Scanner

Momentul intervenției este oricînd, după ce copilul a trecut de stadiul al doilea al bolii, cel de recuperare, deci atunci cînd s-a instalat ultima etapă a poliomielitei, stadiul sechelar.

3.2.2. Spina bifida.

La fel ca și poliomielita anterioară, este cauza paraliziilor flaște a membrelor inferioare ; spre deosebire însă de aceasta din urmă, leziunile nervoase din spina bifida interesează în afară de calea motorie și pe cea senzitivă, simptomatologia în aceste cazuri fiind mixtă.

În funcție de sediul spinei bifida (dorsal, lombar, sacrat), leziunile sînt mai înalte sau mai joase. Frecvența cea mai mare fiind a localizărilor lombo-sacrate, obișnuit suferința este a gambelor și a picioarelor. Asocierea tulburărilor sfincteriene digestive și a leziunilor nervoase ale aparatului urinar cu instalarea vezicii neurologice, fac din acești copii, niște mari infirmi.

Tratamentul paraliziilor și a deformațiilor osteo-articulare secundare urmează aceleași linii directoare ca și în poliomielită.

3.3. INFIRMITĂȚILE MOTORII DE ORIGINE TRONCULARĂ.

Se referă la rarele cazuri de leziuni obstetricale sau postinjecționale ale marelui nerv sciatic cu interesare globală sau parțială a unora dintre filetele sale. De asemenea, secțiunile traumatice ale unor nervi motori care pun problema de intervenții chirurgicale de supleere tendinoasă dacă sutura lor nu a dat rezultate. În fine, paralizia obstetricală de plex brahial, afecțiune frecventă, va fi studiată într-un capitol aparte.

4. ARTROGRIPOZA

Afecțiune care poate îmbrăca aspecte de gravitate foarte diferită, de la forme minore pînă la forme gravissime, invalidante, artrogripoza nu este o suferință propriu zis articulară ; limitarea mișcărilor se datorește în mod special fibrozei periarticulare și retracțiilor musculare. În mod secundar se constituie și o insuficiență a cavităților articulare, ceea ce va accentua limitarea mișcărilor.

Simptomatologia înmănunchiază patru sindroame de bază : articular, muscular, cutanat și dismorfic.

a. Sindromul articular se caracterizează prin redori articulare multiple în extensie sau flexie și este evocator pentru afecțiune. Trunchiul este totdeauna respectat, existînd totuși, uneori, o deviație vertebrală. Extinderea sindromului articular este variabilă, funcție de forma clinică.

b. Sindromul muscular comportă atrofii și retracții musculare.

Scanned with OKEN Scanner

c. Sindromul cutanat este constant și cuprinde infiltrație tegumentară, fosete cutanate în dreptul unor prieminențe osoase, palmuri axilare, brăhi-antebrahiale, poplitee ; pliurile de flexie și șanțurile tegumentare normale lipsesc.

d. Sindromul dismorfic este inconstant, dar extrem de variat : hipertelorism, microcefalie, implantație joasă a urechilor, dehiscență velo-palatină, malformații ale extremităților (ectrodactilie, polidactilie, sindacțilie, clinodactilie și camptodactilie), luxație de șold, picior strîmb, uneori malformații viscerale (hernie ombilicală, malformații cardiace sau digestive).

Psihicul acestor copii este totdeauna normal, ceea ce face afecțiunea și mai greu de suportat.

Forme clinice.

Sînt foarte variate, mergînd de la rarele cazuri cînd este interesată o singură articulație, trecînd prin frecventele forme de interesare simetrică a ambelor membre inferioare, pînă la formele cele mai grave la care sub genunchii fixați cu palmură cutanată, gambele și picioarele nu au musculatură, au profunde anomalii vasculo-nervoase și sînt practic inutilizabile.

Formele grave, cele mai tipice, în care sînt lezate atît membrele inferioare cît și cele superioare, se caracterizează prin aspectul cilindric al membrelor, fără model muscular, cu pliurile cutanate dispărute. Membrele inferioare sînt plasate cel mai adesea în flexie-abducție a șoldurilor și rotație externă, genunchii în flexie (atunci cînd sînt în extensie, deseori este vorba de hiperextensie cu luxație dorsală a gambei), picioarele deformate în varus equin rigid ; șoldurile sînt adesea luxate. Membrele superioare sînt subțiri, plasate lîngă torace, în adducție, coatele sînt în flexie sau în extensie, antebrațele frecvent în pronație, iar mîinile în flexie palmară și/sau cubitală ; degetele deseori sînt în gheară.

Diagnosticul este evident în cazurile tipice cu redori multiple, dar rămîne dificil în cazul formelor localizate, pe care de altfel Fèvre ezită în a le încadra într-o veritabilă artrogripoză.

Prognosticul rămîne totdeauna mediocru, deși afecțiunea nu este evolutivă, însă datorită condițiilor musculo-articulare recuperarea este foarte dificilă și de cele mai multe ori parțială și limitată.

Indicații de tratament.

Tratamentul trebuie început imediat după diagnosticare, cît mai aproape de naștere. Din primele zile de viață copilul trebuie luat în primire de către specialistul kinetoterapeut, care prin masaje și manipulări blînde va începe recuperarea articulară.

Rolul ortopedului este de a menține prin atele amovibile ceea ce se obține treptat de către kinetoterapeut, iar mai tîrziu, cînd posibilitățile de amplificare a mișcărilor articulare par epuizate, de a le accentua prin diverse intervenții chirurgicale mobilizatoare (capsulotomii, dezinserții sau alungiri musculare etc.).

O atenție aparte merită genu recurvatum care are indicație de alungire precoce a mușchiului quadriceps ; luxația de șold pe fond artrogripodic este greu de tratat, de cele mai multe ori fiind necesară intervenția chirurgicală. Piciorul varus equin asociat artrogripozei este și el particular de rigid, necesitînd chirurgie precoce.

Scanned with OKEN Scanner

5. TUBERCULOZA OSTEO-ARTICULARĂ LA COPIL

În ultimii 10 ani asistăm la o recrudescență a tuberculozei pulmonare și extrapulmonare în România, ca de altfel în toate țările cu un nivel de trai scăzut al populației ; copiii subnutriți, debilitați fizic, receptează mult mai ușor infecția tuberculoasă.

Este cunoscută poarta de intrare pulmonară și răspîndirea hematogenă care realizează focare extrapulmonare. Înainte de a se instala hipersensibilizarea la tuberculină, dezvoltarea microbiană este neinhibată și boala progresează. Intradermoreația la zuberculină rămîne negativă la bolnavii la care au survenit circumstanțe de anergizare a organismului : infecții virale, subnutriție.

Infecția tuberculoasă ajunge la os și articulații pe cale hematogenă, pornind de la un focar activ pulmonar sau ganglionar. În mod normal osul are o rezistență deosebită la infecția tuberculoasă datorită apărării locale prin existența elementelor limfocitare T produse de măduva osoasă. Condiții particulare de inhibiție a producerii limfocitelor T sau distrugere a lor, cresc susceptibilitatea osului pentru infecția tuberculoasă (infecția cu virusul imunodeficienței umane duce la distrugerea populației limfocitare T).

Noțiuni de anatomie patologică.

Elementul macroscopic caracteristic, elementar, al tuberculozei osoase îl constituie nodulul tuberculos format din gruparea mai multor foliculi tuberculoși Köster microscopici. Toxinele bacilului Koch produc necroza în interiorul nodului cu formare de cazeum.

Osul spongios și cel compact prezintă de la început și pe tot parcursul evoluției osteoporoză datorită rezorbției osoase, osteoporoză care ia aspect lacunar (lacunele lui Howship). Sechestrele care se produc uneori au aspect pulverulent.

Cartilagiul articular, compresat prin contracția musculară antalgică, se subțiază, ducînd la îngustarea spațiului articular ; cu timpul cartilagiul se erodează (ulcerația compresivă a lui Lannelongue).

La copilul mic, la care epifiza este majoritar cartilaginoasă, se produce o decolare a cartilagiului epifizar, datorită nutriției sale deficitare, nucleul osos rămîne gol, iar luxația patologică se produce repede.

Sinoviala articulară, invadată primitiv sau secundar leziunilor epifizare, prezintă leziuni granulice sau fungoase.

Periostul, deși este hiperemiat și îngroșat, nu reacționează prin formarea de os nou ca în infecțiile de altă natură, decît foarte rar, în unele forme de tuberculoză diafizară.

Caracteristica tuberculozei osoase și osteo-articulare este de a distruge țesutul osos și de a nu permite refacerea decît în faza terminală, de cicatrizare. De aceea nu se observă concomitent leziuni distructive și leziuni constructive ca în osteitele infecțioase bacteriene nespecifice.

Simptomatologia diferă după stadiul de boală.

În perioada de debut există semnele de impregnație bacilară caracterizate prin astenie, adinamie, inapetență, scădere în greutate, transpirații nocturne, subfertilități. La acestea se adaugă dureri la efort în vecinătatea

Scanned with OKEN Scanner

articulației lezate, tumefierea regiunii articulare, atitudine antalgică și limitarea mișcărilor.

Perioada de stare se caracterizează prin dureri mai accentuate care devin continue, articulația devine globuloasă cu pielea albicioasă și lucioasă și cu circulație colaterală, căldură locală. Atrofia musculară regională nu nu întîrzie să apară. Adenopatia însoțește orice focar de tuberculoză osteo-aticulară, dar invadarea pe cale limfatică a grupului ganglionar respectiv nu se face decât după minimum 6 luni. Apar abcesele reci prin migrarea din articulație a puroiului tuberculos dealungul spațiilor laxe vecine și fistulizarea lor la piele.

În perioada de reparație abcesele reci se închid treptat, edemul cedează, durerile dispar, starea generală se ameliorează. Persistă însă pozițiile vicioase instalate în perioada de stare.

Diagnosticul radiografic este important pentru diagnostic, deși tot mai frecvent imaginile radiologice nu mai prezintă caracterele cunoscute clasic ale tuberculozei osteo-articulare.

Inițial există o discretă osteoporoză, apoi spațiul articular se îngustează apar neregularități ale contururilor epifizare, zone de distrugere marginale, geode epifizare. Reacția periostică lipsește în general. Intr-un stadiu mai avansat apar luxațiile patologice, condensări osoase în jurul focarelor geodice („chenarul de doliu" a lui Ménard).

Examenele paraclinice care ar facilita diagnosticul sînt probele de laborator sanghine care prezintă un VSH crescut și limfocitoză, cutireacția la tuberculină pozitivă, însămînțarea produsului patologic pe medii de cultură specifice pentru b. Koch și însămînțarea aceluiași produs la cobai. Biopsia de sinovială, executată în ultimă instanță în scop diagnostic, uneori poate fi neconcludentă.

Evoluția naturală a bolii este de 2-3 ani fără tratament, vindecarea survenind cu prețul unor poziții vicioase mai mult sau mai puțin pronunțate ale articulațiilor bolnave.

Diagnosticul diferențial este deseori dificil :

— Osteomielita cronică fistulizată, cu evoluție lentă, mai rar poate preta la confuzii.

— Artropatia hemofilică. Deși aspectul clinic al articulației și examenul radiografic pot preta la confuzii, laboratorul le înlătură.

— Abcesul Brodie de multe ori nu este diagnosticat ca atare decît după chiuretajul bioptic și cultura germenului cauzal, mai ales în rarele forme de localizare epifizară.

— Unele tumori osoase cum este osteomul osteoid și granulomul eozinofil pretează ușor la confuzii, mai ales ultimul. În osteomul osteoid reacția de condensare osoasă periferică, atunci cînd este bine reprezentată, înlătură suspiciunea de tuberculoză ; în schimb, în formele cu reacție periferică slabă, confuzia este posibilă. Granulomul eozinofil, forma epifizară, este deseori sursă de eroare diagnostică, uneori nici examenul histopatologic nefiind concludent ; în aceste situații se recurge la proba terapeutică.

Tratamentul este mixt, medicamentos și chirurgical. Tratamentul chirurgical, în afara conduitei comune de tratament a abceselor reci prin puncții și instilare de antituberculoase, fiecare localizare își are particularitățile ei.

Scanned with OKEN Scanner

5.1. TUBERCULOZA COLOANEI VERTEBRALE

Spondilita tuberculoasă sau morbul lui Pott are incidență maximă la copilul mic, între 2—4 ani, localizarea de elecție fiind dorsală inferioară și dorso-lombară (D_{11}—L_1).

Simptomatologia diferă după localizarea procesului bacilar.

a. Morbul Pott cervical produce dureri iradiate spre umeri, de tip radicular, contractura musculară fixează capul în semiflexie sau în atitudine de torticolis, gibozitatea se limitează la redresarea lordozei cervicale, abcesele reci fuzează dealungul gîtului, iar tulburările nervoase sînt de obicei de tip radicular, pasagere și benigne.

Este o localizare benignă a bolii, cu vindecare rapidă și definitivă în majoritatea cazurilor, urmînd legea generală de vindecare în tuberculoza osoasă, care spune că vindecarea survine cu atît mai repede cu cît osul interesat este de mai mici dimensiuni. Vertebrele cervicale fiind mici comparativ cu celelalte vertebre, firesc să aibă această evoluție.

b. Morbul Pott dorsal se însoțește de dureri iradiate pe nervii intercostali, în centură, gibozitatea ascuțită apare repede producînd deformația globuloasă a toracelui, abcesele reci sînt fuziforme ocupînd mediastinul posterior ; cele mai importante în această localizare sînt leziunile nervoase, dintre care paraplegiile sînt cele mai frecvente. Paraplegia pottică precoce are un prognostic mai bun, vindecîndu-se sub tratament în proporție de 80 %, pe cînd cea de apariție tardivă este de multe ori definitivă (produsă prin compresiuni datorită deformațiilor osoase).

Cu excepția paraplegiei de apariție tardivă, prognosticul localizării dorsale este favorabil, vindecarea survenind cu permanentizarea gibozității mai mult sau mai puțin accentuată, prin fuziune osoasă.

c. Localizarea dorso-lombară și lombară produce dureri de tip sciatic, contractura musculară nu permite copilului să se aplece, gibozitatea este puțin accentuată, abcesele reci fuzează dealungul psoasului, tulburările nervoase sînt în general discrete (măduva terminîndu-se la nivelul lui L_2).

Evoluția este favorabilă și în această localizare.

d. Morbul Pott lombo-sacrat evoluează asemănător cu cel lombar, dar abcesele reci fuzează dealungul mușchiului piramidal al bazinului ieșind prin marea incizură sciatică spre fața posterioară a coapsei și putînd ajunge pînă în groapa poplitee.

Prognosticul acestei localizări este mai bun decît a celorlalte forme, tulburările nervoase radiculare fiind foarte rare.

Tratamentul chirurgical la copil diferă de cel al adultului, la care vindecarea este dificilă și cu recăderi frecvente. La copil, vindecarea este de cele mai multe ori fără recăderi, deci definitivă, și abordul focarului osos pentru îndepărtarea leziunii tuberculoase are logică numai pentru scurtarea evoluției bolii. Artrodeza rahisului este rareori indicată, mai ales atunci cînd vindecarea este dificilă, răspunsul la tuberculostatice lăsîndu-se așteptat.

Abcesele reci sînt puncționate și evacuate, instilîndu-se apoi tuberculostatice. Nu se incizează, întrucît va urma o fistulă cronică și suprainfecție.

Scanned with OKEN Scanner

5.2. OSTEITA TUBERCULOASĂ A OASELOR SCURTE ALE MÎINII

Termenul de spina ventosa se referă la osteita tuberculoasă diafizară totală, cea mai curabilă de altfel. Foarte frecvent leziunile sînt multiple, atingînd metacarpienele și falangele, uneori bilateral.

Infecția hematogenă ajunge pe calea arterei nutritive diafizare, care, avînd un caracter terminal dă naștere osteitei totale diafizare, dar centrală. Periostul și stratul osteogenic subperiostic au o vascularizație specială, de aici derivînd producerea unui sechestru mare central, înconjurat de un furou osteo-periostic. Cartilagiul de creștere avînd rol de barieră, epifizele nu sînt invadate. Această formă diafizară totală este frecventă la copilul în jur de 2 ani.

La copilul după 5 ani, este mai frecventă forma de osteită parțială metafizară, rezultată din infecția adusă pe calea unei arteriole metafizare ; realizează o formă geodică, pseudo-chistică. Contrar formei anterioare, această formă este de obicei izolată.

Simptomatologia de debut este insidioasă, caracterizîndu-se prin existența unei tumefieri fuziforme pe un metacarpian sau falangă, sau pe mai multe. Pe măsură ce tumefierea crește, apar și durerile, limitarea mișcărilor și se percepe adenopatia satelită. Abcesul rece este anunțat de apariția semnelor de inflamație : căldură locală, congestia tegumentelor.

Forma parțială metafizară a copilului peste 5 ani se manifestă prin aceeași simptomatologie, dar limitată la zona metafizară și interesînd un singur os scurt.

Examenul radiologic diferă în cele două forme :

— În forma diafizară totală apare un manșon de periostită care înconjoară diafiza în care apar treptat zone de osteoliză și altele de condensare corespunzînd formării sechestrelor. Cînd un halo clar începe să limiteze osul central condensat de manșonul său periostic, sechestrul diafizar central trebuie extirpat.

— În forma parțială metafizară aspectul este chistic, localizat.

Diagnosticul diferențial se face obișnuit cu :

— Osteomielita, producînd și ea o importantă reacție periostică.

— Tumori osoase cu sediul diafizar și reacție periostală, tip reticuloendoteliom Ewing.

— Forma metafizară lacunară pretează la confuzii cu chistul osos anevrismal, cu condromul.

Tratamentul particular al spinei ventosa se referă la extirparea la timp a sechestrului diafizar central, înainte de a se produce invazia bacilară a articulațiilor vecine, eventualitate cu atît mai rapidă cu cît nu există cartilagiu de creștere protector (cum este la extremitatea proximală a metacarpienelor și la cea distală a falangelor).

5.3. OSTEITA TUBERCULOASĂ A ȘOLDULUI.

Coxalgia survine cel mai frecvent între 5—10 ani, avînd predominanță masculină. Focarul inițial este fie cotiloidian, fie pe colul femural, fie sinovial. Cotila se ulcerează în suprafață, își mărește dimensiunile, în

Scanned with OKEN Scanner

timp ce capul femural își reduce dimensiunile. Rezultatul este o luxație adevărată, o luxație intracotiloidiană sau o pseudartroză de col femural. Abcesele reci fuzează pe sub tensorul fasciei lata spre fața antero-externă a coapsei, dealungul vaselor femurale pe fața antero-internă a coapsei sau, mai rar, posterior, în fesă.

Scurtarea membrului inferior survine frecvent, iar vindecarea se face cu ankiloză.

Simptomatologia clinică și radiologică a coxalgiei se împarte în trei perioade evolutive.

a. Perioada de stare.

Debutul este în general insidios, cu gonalgie sau dureri la nivelul șoldului, fugace. Apare șchiopătarea care se accentuează treptat. În ortostatism copilul are o poziție „șoldită", sprijinindu-se pe membrul sănătos și flectîndu-și ușor coapsa și gamba membrului bolnav, piciorul sprijinindu-se pe sol în equin (semnul spitalului Trousseau). În mers, sprijinul pe membrul bolnav este mai scurt și contactul cu solul dă un sunet mai discret („mersul geambașului" al lui Marjolin).

Primele mișcări care devin limitate la nivelul șoldului bolnav sînt rotația internă și extensia.

Pînă acum toate aceste semne sînt comune oricărei artropatii de șold ; suspiciunea originii bacilare o permite o triadă simptomatică formată din :

— o senzație de împăstare a colului femural percepută atît anterior, cît mai ales posterior, de către degetele examinatorului care prinde marele trohanter în palmă ; examinarea se face concomitent la ambele șolduri pentru a se percepe diferența.

— adenopatia este semnificativă dacă este localizată pe ganglionii retrocrurali sau mai sus, în fosa iliacă.

— atrofia musculară atinge în primul rînd mușchii fesieri.

Examenul radiologic nu are nimic caracteristic înainte de 3—6 luni de evoluție. Primul semn radiologic este pensarea articulară cu maximum de amploare în porțiunea superioară a articulației, ceea ce duce la ruperea arcului cervico-obturator. Decalcifierea osoasă este remarcată atît pe cotilă progresînd spre aripa iliacă, cît și pe colul femural. Richard a insistat pe micșorarea grosimii cartilagiului de creștere.

b. A doua perioadă de evoluție se caracterizează prin instalarea primei atitudini vicioase ; survine în general către cel de al doilea an de evoluție. Prima atitudine vicioasă a coxalgiei constă în flexie, abducție și rotație externă ; ea se explică datorită legii lui Bonnet prin care articulația destinsă își ia poziția de maximă capacitate.

Este perioada în care pot apare abcesele reci, care rareori fistulizează în cazul coxalgiei.

c. A treia perioadă de evoluție se caracterizează prin inversarea atitudinii vicioase în adducție, flexie și rotație internă. Această atitudine favorizează luxația adevărată, precum și luxația intracotiloidiană.

Diagnosticul diferențial este larg și deseori dificil, cu atît mai mult cu cît în ultimii ani tabloul clinic și chiar radiologic al tuberculozei s-a modificat mult, nemaiavînd notele caracteristice clasice.

— Reumatismul articular acut.

Scanned with OKEN Scanner

— Boala Perthes în stadiul incipient, cînd radiologic apare numai decalcifiere.

— Sinovita acută tranzitorie.

— Forma „ortopedică" a chistului ovarian, cînd datorită contactelor strînse cu cotila, apare simptomatologia iritativă a articulației șoldului, dar radiologic totul este normal.

Tratamentul constă în extensie continuă pentru combaterea atitudinilor vicioase cu contractură musculară. Singura intervenție chirurgicală licită este artrodeza de șold care se indică doar în cazurile prezentate tardiv, cu poziții vicioase fixate și cu leziuni radiologice care nu mai permit speranța unei recuperări a mobilității șoldului.

5.4. TUBERCULOZA GENUNCHIULUI.

Tumora albă de genunchi are frecvența maximă între 2—5 ani și la copilul mare. Localizarea inițială poate fi sinovială sau osoasă ; în acest ultim caz sediul este obișnuit epifizar, de obicei tibial, alteori retro sau intercondilian femural. Invadarea articulației se face fie prin perforarea cartilagiului articular, fie prin atingerea sinovialei, pornind de la nivelul inserției capsulare.

Simptomatologia de debut constă în oboseală la mers, dureri vagi ale genunchiului, atitudine în semiflexie a gambei, tumefiere periarticulară. Mersul folosind „pasul geambașului" se întîlnește și în tuberculoza genunchiului.

Genunchiul apare mărit global de volum, contrastînd cu atrofia musculară a quadricepsului, deja survenită. Pielea este palidă, îngroșată de edem și străbătută de circulație venoasă colaterală. Genunchiul este mai cald decît masele musculare vecine și decît congenerul său.

Socul rotulian, prezent inițial, dispare repede datorită fungozităților articulare.

Limitarea mișcărilor este globală, suferind atît flexia cît și extensia, dar mai net aceasta din urmă datorită contracturii ischiogambierilor.

Adenopatia cu ganglioni mari și indolori este localizată inghinal extern sau retrocrural.

Examenul radiologic arată inițial o lărgire a spațiului articular, ulterior pensarea sa. Epifizele sînt mărite de volum și ușor decalcifiate.

În formele netratate sau prezentate tîrziu, pot surveni diverse deformații : subluxație posterioară, atitudine de valgus prin hipertrofia condilului femural intern, rotație externă a tibiei.

Diagnosticul diferențial cel mai important se face cu diversele hidartroze de genunchi, de cauze variate : hidartroza traumatică, hidartroza de cauză necunoscută întîlnită la adolescenți, mai ales fete. De multe ori este necesară biopsia de sinovială pentru elucidarea diagnosticului.

Există și leziuni osoase epifizare tuberculoase care îmbracă aspectul unui granulom eozinofil și chiar chiuretajul bioptic poate fi neconcludent, singura posibilitate de diagnostic rămînînd proba terapeutică.

Tratamentul vizează în mod particular tratarea chirurgicală a leziunilor osoase înainte ca acestea să invadeze articulația.

Scanned with OKEN Scanner

6. TUMORILE OSOASE

Structura complexă a țesutului osos și a osului ca organ, multitudinea și diversitatea țesuturilor care participă la alcătuirea parenchimului tumorilor primitive osoase, precum și dificultatea de a diferenția cu certitudine țesuturile displazice de cele maligne și chiar unele tumori benigne de cele maligne, fac clasificarea tumorilor osoase deosebit de dificilă. La baza clasificării OMS din 1972 stau localizarea anatomică, tipul histologic și gradul de malignitate.

Diversitatea mare a tumorilor osoase interesează specialistul ortoped și pe histopatolog. Pentru practica medicală curentă trebuie cunoscute particularitățile tumorilor întîlnite mai frecvent pentru a fi posibilă îndrumarea la timp a pacientului către chirurgul ortoped.

Urmînd clasificarea OMS vom descrie tumorile osoase mai frecvent întîlnite la copil.

6.1. TUMORILE PRODUCĂTOARE DE ȚESUT OSOS

6.1.1. Tumorile benigne.

6.1.1.1. Osteomul osteoid

Este o tumoră de regulă unică, observată mai ales în a doua decadă a vieții, afectînd preponderent sexul masculin (65%). Se caracterizează printr-un mic focar central de țesut osteoid înconjurat de o zonă de condensare osoasă subțire dacă formațiunea este în țesut spongios, sau de o hipertrofie și condensare osoasă considerabilă dacă este plasată în regiunea corticală a osului. Localizările de elecție sînt colul femural și diafiza tibială.

Tabloul clinic este dominat de durere care din intermitentă devine continuă, cu un maximum nocturn. Sediul durerii este exact precizat de bolnav, ea se exacerbează la presiune și cedează la aspirină.

Diagnosticul este în general facil prin imaginea radiologică, atunci cînd acesta este patognomonică ; alteori pretează la un larg cîmp de diagnostic diferențial.

Tratamentul este chirurgical, constînd în extirparea largă a leziunii, pentru a se înlătura cu certitudine nidusul (centrul osteoid al tumorii).

6.1.1.2. Osteomul

Este o tumoră rară, localizată de elecție pe tăblia externă a oaselor craniene. Nu se întîlnește decît pe oasele de origine membranoasă. Nu se malignizează niciodată și cel mai adesea este asimptomatic, singura manifestare fiind prezența tumorii. Are indicație operatorie numai cînd se însoțește de sindroame de compresiune pe organele vecine.

Scanned with OKEN Scanner

6.1.2. Tumori maligne.

6.1.2.1. Osteosarcomul

Este mai frecvent la sexul masculin și predomină localizarea la extremitățile osoase din jurul articulației genunchiului. Sediul său este metafizar sau metafizo-diafizar, excepțional epifizar.

Diferențierea clasică în osteosarcom osteolitic și osteogenic este oarecum artificială deoarece în toate osteosarcoamele sînt întîlnite atît procesul de liză osoasă cît și cel de apoziție de os nou ; diferența constă în preponderența unuia sau altuia. Totuși, o notă practică există, în sensul că sarcomul osteogenic este o formă de malignitate moderată, pe cînd cel osteolitic are o mare malignitate și evoluție rapidă.

Simptomatologia se rezumă la durere, care se exarcerbează treptat, cu maximum nocturn și remisiuni imprevizibile. După cîteva luni(pot trece și 2 ani de la debutul durerii pînă la apariția tumorii clinic sau radiologic) apare și tumefierea care avansează repede, tegumentele fiind hiperemiate, calde, cu circulație colaterală venoasă.

Evoluția este rapid metastazantă, mai ales în plămîni și în ganglionii limfatici regionali.

Diagnosticul diferențial este cel al tumorilor osoase în general, dar în mod particular trebuie deosebit de osteomielită acută, confuzia cu aceasta fiind frecventă în absența imaginii radiologice. .Fig. 12).

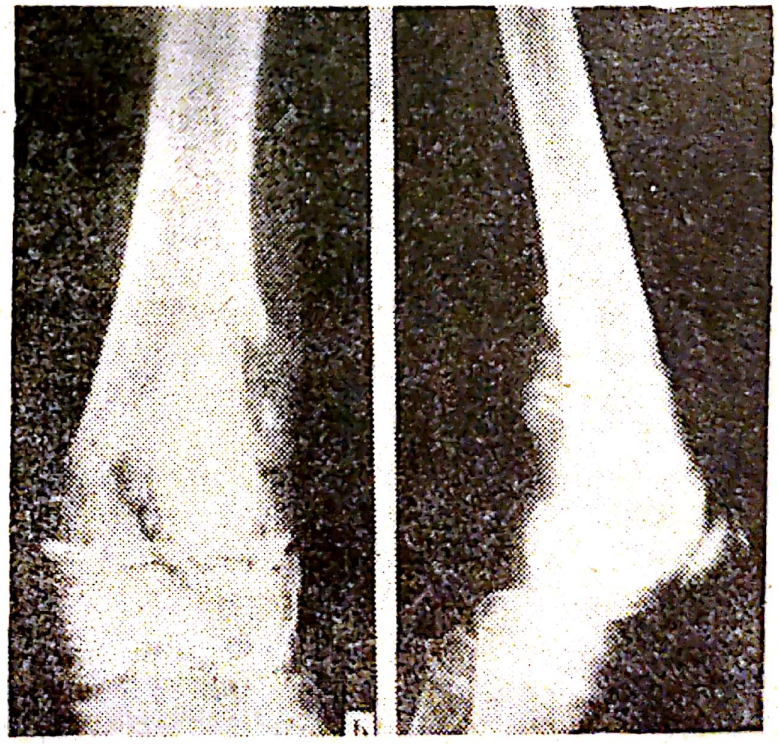

Fig. 12 Osteosarcon al metafizei distale a femurului.

Tratamentul se impune a fi început cît mai devreme prin chimio și radioterapie preoperatorie, urmată de chirurgia radicală (amputanție sau dezarticulație).

Scanned with OKEN Scanner

6.2. TUMORILE PRODUCĂTOARE DE ȚESUT CARTILAGINOS

6.2.1. Tumori benigne.

6.1.1.1. Condromul.

Împreună cu exostoza osteogenică reprezintă cele mai frecvente leziuni tumorale ale scheletului la copil. Encondromul rezultă dintr-o displazie a cartilagiului de creștere în porțiunea sa centrală, ceea ce duce la dezvoltarea tumorii cartilaginoase în metafizia adiacentă și eventual în diafiză. Displazia porțiunii periferice a cartilagiului de creștere cu dezvoltarea unei tumori similare sub pericondru, duce la eccondrom, pericondrom sau exostoză osteogenică (dezvoltarea sa se continuă spre părțile moi calcificîndu-se și osificîndu-se).

Encondromul este de obicei solitar, avînd sediul de elecție în oasele tubulare mici ale mîinii și piciorului, humerus proximal.

Tumorile multiple (encodromatoza, boala Ollier, sindromul Maffucci-Kast) apar mult mai rar și au un potențial de malignizare mai mare decît tumora solitară.

Simptomatologia este foarte discretă, limitîndu-se la apariția unei ușoare diformități însoțită de oarecare jenă funcțională ; uneori survine fractura patologică.

Diagnosticul de certitudine este radiologic.

Nu necesită tratament atunci cînd există certitudinea diagnostică. Cel mai mic dubiu însă impune chiuretajul bioptic.

6.2.1.2. Osteocondromul.

Este încadrat ca entitate deosebită de condrom în clasificarea OMS, deși originea lor este comună ; oteocondromul este eccondromul sau exostoza osteogenică. Separarea celor două tumori este justificată de mai multe particularități :

— osteocondormul, după cum arată și denumirea, rezultă din osificarea rapidă a eccondromului.

— exostozele se dezvoltă de obicei pe oasele lungi. în dreptul cartilagiului fertil al osului respectiv.

— de multe ori exostozele sînt multiple, iar atunci cînd este o exostoză unică, examenul radiologic al segmentului de membru controlateral arată de cele mai multe ori și aici o exostoză mică, simetrică.

— degenerescența malignă este mult mai rară decît în condromatoză.

Existența exostozei în anumite zone irită părțile moi vecine ducînd la simptomatologii variate ; pot apare compresiuni vasculo-nervoase de vecinătate, fapt ce impune extirparea chirurgicală a exostozei.

Scanned with OKEN Scanner

De remarcat în forma multiplă, denumită boala exostozantă a lui Ombrédanne, posibilitatea apariției deformațiilor axiale ale membrelor, incurbațiilor osoase prin presiunea unei exostoze a osului vecin (la gambă și antebraț), scurtările segmentelor de membru afectate prin acțiunea legii generale a osteogenezei a lui Bessel-Hagen („osul pierde în lungime ceea ce cîștigă în lărgime"). (Fig. 13).

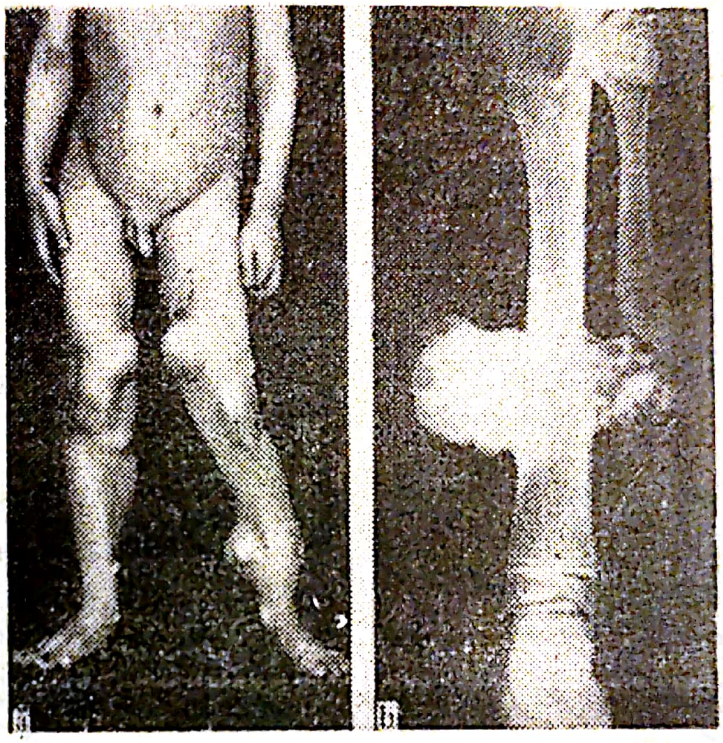

Fig. 13 Maladie exostozantă Onbrédanne.

6.2.2. Tumorile maligne.

Aici se încadrează condrosarcomul, care este fie primitiv, fie survine prin degenerescența malignă a unui condrom. Vîrsta copilăriei este rareori afectată.

6.3. TUMORA CU CELULE GIGANTE

Tumora cu mieloplaxe sau osteoclastomul este o tumoră benignă, dar cu mare potențial de malignizare, care se întîlnește mai frecvent la adultul tînăr, foarte rar la copil.

6.4. TUMORI ALE MĂDUVEI OSOASE

6.4.1. Reticulosarcomul Parker-Jackson.

Este adesea considerat ca un limfom malign primar al osului. Celula de origine este aceeași cu a tumorii Ewing se presupune, rămînind însă și acum un semn de întrebare ; cert este că ambele tumori, foarte asemănătoare, au originea în țesutul reticulo-endotelial medular osos.

Scanned with OKEN Scanner

Reticulosarcomul este rar la copil, caracterizîndu-se prin invadare ganglionară regională frecventă, dar metastazare rară și, în general, cu un prognostic mai puțin rău decît sarcomul Ewing.

6.4.2. Reticuloendoteliomul Ewing.

În descrierea sa originală din 1921 Ewing îi dă numele de mielom endotelial ; mai este cunoscut sub denumirea de sarcom endotelial, hemangio-endoteliom.

Este o tumoră frecventă la copilul peste 10 ani, dar s-au descris cazuri și la nou-născut. Localizarea obișnuită este diafiza oaselor lungi, dar se poate întîlni și la coaste, la oasele bazinului, vertebre. Are afinitate particulară pentru sexul masculin.

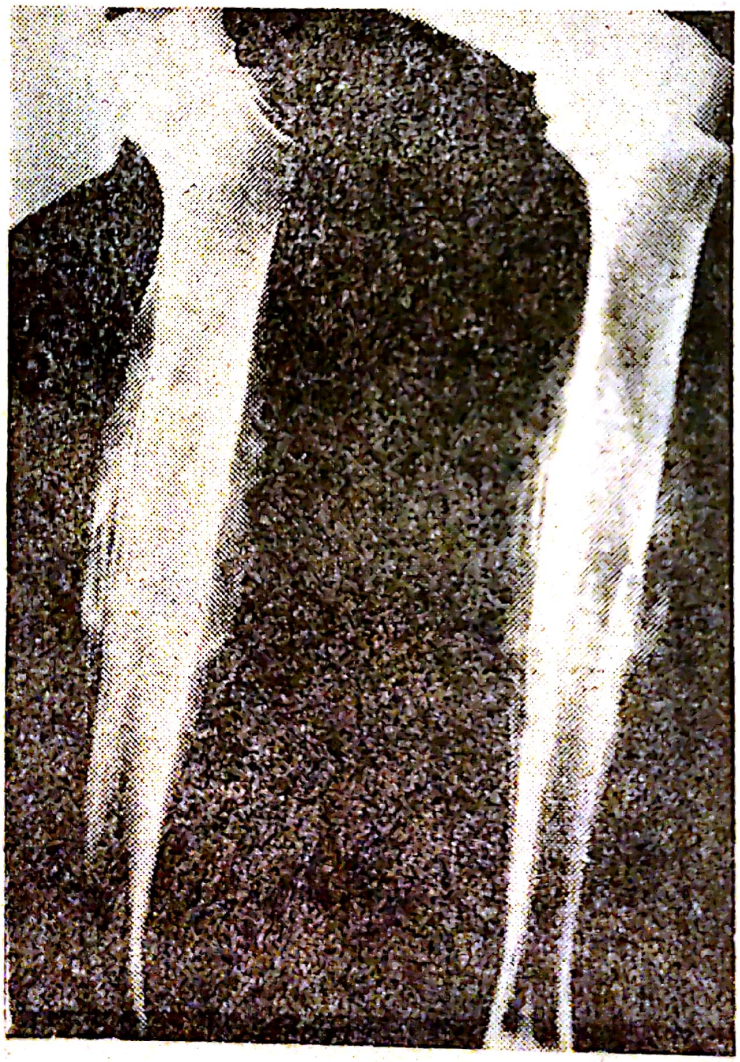

Fig. 14. Reticulaendotelion Ewing al diafizei humerale.

Tabloul clinic diferă puțin de cel al osteosarcomului, prin următoarele elemente :

— tumora este de mai mici dimensiuni și apare la un interval de timp mai îndelungat de la debutul durerilor.

Scanned with OKEN Scanner

— tabloul pseudo-infecțios general este mai manifest, cu febră 39°, stare generală de rău, scădere în greutate.

— adenopatia satelită apare precoce.

Tratamentul constă în radio și chimioterapie, tumora Ewing fiind sensibilă la aceste mijloace de tratament. Din acest motiv, actul chirurgical poate consta în rezecție oncologică a tumorii, dacă este posibil, spre deosebire de osteosarcom unde amputația se impune.

6.5. TUMORI DE NATURĂ VASCULARĂ

La copil pot exista hemangiom osos, hemangiopericitom, limfangiom osos, angiosarcom.

Tumora glomică (glomangiomul) ocupă un loc aparte, fiind întîlnit și la copil, dar rareori recunoscut ca atare și pusă indicația corectă de tratament.

Glomusul este o anastomoză arterio-venoasă care șuntează o ansă capilară, proliferarea pericitelor glomosului ducînd la apariția tumorii. Aceasta are sediul intraosos și/sau în părțile moi la nivelul falangei distale a unui deget.

Clinic apare o durere cu caracter lancinant la falanga distală a unui deget, durere care este aproape permanentă, dar exacerbată la atingere și la expunerea la frig. În dreptul patului ungveal apare o tumefiere violacee.

Tumora fiind benignă, tratamentul constă în simpla extirpare chirurgicală.

6.6. TUMORI ALE ȚESUTULUI CONJUNCTIV

6.6.1. Fibromul nonosifiant.

Se mai numește lacună metafizară corticală, fiind o descoperire radiologică întîmplătoare deoarece nu are nici o simptomatologie ; se vindecă de la sine.

6.6.2. Fibromul osifiant.

Deși este o tumoră benignă, fără simptomatologie clinică, la fel ca și fibromul nonosifiant, se impune extirparea chirurgicală, mai ales pentru certitudinea diagnostică prin examen histo-patologic.

6.6.3. Displazia fibroasă Jaffé-Lichtenstein.

Se caracterizează prin expansiunea țesutului fibros dinspre zona medulară spre corticală, mai ales în diafiza oaselor lungi.

Leziunea poate fi mono sau poliostotică ducînd la curburi și deformații osoase mai mult sau mai puțin pregnante, fracturi patologice.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția cea mai fericită, dar din nefericire destul de rară, este încetinirea procesului evolutiv al expansiunii fibroase spre sfîrșitul creșterii și chiar oprirea sa.

Este o afecțiune invalidantă uneori prin deformațiile majore pe care le poate produce la membrele inferioare.

Tratamentul vizează corecția chirurgicală a axelor oaselor lezate și menținerea rezultatelor obținute prin protezări variate.

6.7. ALTE TUMORI OSOASE

6.7.1. Neurofibromatoza Recklinghausen.

Asociază tumori nervoase cutanate, viscerale și osoase cu pete pigmentare cutanate.

Leziunile osoase caracteristice apar la nivelul coloanei (dînd rapid scolioze progresive grave), oaselor craniului, la diafizele oaselor lungi (în convexitatea curburilor tibiale anterioare congenitale).

Leziunile tegumentare sînt caracterizate prin tumori nervoase (mici nodului dealungul trunchiurilor nervoase importante) și pete pigmentare „cafea cu lapte", mai ales pe spate, ovalare de obicei, avînd 4—8 cm. diametru (Crowe consideră că pentru a se pune diagnosticul de neurofibromatoză trebuie să existe minimum 6 pete de această dimensiune).

6.7.2. Tumorile osoase metastatice.

În unele cazuri acestea pot fi unica manifestare a tumorii de bază, cum este cazul unor neuroblastoame mute clinic.

6.8. TUMORI OSOASE NECLASATE

6.8.1. Chistul osos esențial

Este generat de o osteodistrofie benignă caracterizată prin existența unei formațiuni chistice osoase fără înveliș epitelial (este deci un fals chist), avînd un conținut lichidian vîscos sero-citrin sau sanghinolent; uneori septuri fine complete sau parțiale pleacă de la pereții chistului spre interior.

Localizarea este metafizară, în vecinătatea cartilagiului de creștere al osului, preferențial fiind lezate humerusul, femurul și tibia. Vîrsta de elecție este de 3—15 ani, băieții fiind de două ori mai frecvent interesați decît fetele.

Simptomatologia este foarte săracă, semnul revelator de cele mai multe ori fiind tumefacția osoasă nedureroasă, cu părțile moi supraiacente normale. Rareori prima manifestare este o jenă dureroasă, iar cel mai frecvent descoperirea sa este întîmplătoare, cu ocazia producerii unei fracturi patologice.

Evoluția naturală a acestei „osteodistrofii juvenile chistice", cum este numită în descrierea originală a lui Mickulicz, se face în trei stadii

— Un prim stadiu evolutiv, cînd chistul crește ocupînd toată lărgimea metafiziei, împingînd și subțiind corticala. Spre epifeză este oprit de cartilagiul de creștere, iar spre diafiză există o bordură osoasă (imaginea în „suport pentru ou") care însă poate fi împinsă de extensia chistului.

— Urmează stadiul de stabilizare cînd cavitatea osoasă nu mai crește ; ea părăsește vecinătatea cartilagiului de conjugare și migrează spre diafiză prin fenomenul de creștere al osului. Acest fenomen diferă ca amploare în funcție de localizare (dacă în vecinătate este cartilagiul fertil al osului respectiv), fiind maxim la extremitatea proximală a humerusului și minim la extremitatea proximală a femurului.

—. Stadiul ultim este cel de vindecare ; acesta survine atunci cînd creșterea osoasă s-a terminat. Orice mecanism litic încetează, cavitatea chistică se usucă treptat și dispare, acest proces putînd dura mai mulți ani.

Fractura patologică poate surveni în orice stadiu, dar mai ales în cel evolutiv în timpul unui puseu extensiv.,

O altă complicație posibilă, în afara fracturii patologice, este scurtarea segmentului de membru respectiv. Este însă foarte rară și de obicei discretă, apărînd mai ales atunci cînd chistul osos se dezvoltă la copilul foarte mic ; scurtarea nu se accentuează cu creșterea.

Diagnosticul diferențial este același ca pentru toate tumorile osoase, purtîndu-se mai ales pe baza imaginilor radiologice.

Tratamentul comportă două atitudini diferite :

— injectarea intrachistică de produși steroizi, după evacuarea conținutului chistic, cîștigă tot mai mulți adepți, fiind un procedeu noninvaziv și cu rezultate bune în mare parte.

— chiuretajul chirurgical și umplerea defectului osos cu grefoane costale este procedeul clasic de tratament, dar recidiva este posibilă și în acest caz.

6.8.2. Chistul osos anevrismal

Este urmarea unui proces de distrofie osoasă. Conținutul său este o masă cărnoasă roșietică, sîngerîndă. Se localizează în metafiza oaselor lungi, dar electiv pe vertebre, mai ales arcul vertebral.

Simptomatologia sa este aceeași cu a chistului osos esențial, în mod particular în cazul localizărilor la arcul vertebral putînd surveni fenomene de compresiune radiculară sau chiar medulară.

Tratamentul este chirurgical, prin chiuretaj și grefonaj.

6.8.3. Histiocitoza X

Este o boală cu manifestări proteimorfe, descrisă de Lichtenstein în 1953 și cuprinzînd trei entități clinice cu aspect histologic asemănător :

a. Granulomul eozinofil comportă una sau mai multe leziuni osoase, fără interesare viscerală. Prognosticul este în general bun.

Scanned with OKEN Scanner

b. Boala Hand-Schuller-Christian este diseminată, cu o mixtură de leziuni viscerale și osoase, avînd o evoluție cronică. Triada clasică cuprinde leziuni osoase (mai ales craniene), exoftalmie și diabet insipid. Se întîlnește mai ales la copiii între 3—8 ani, are evoluție gravă, mortală în 30 % din cazuri.

c. Boala Letterer-Siwe afectează mai ales copiii în primii 2 ani de viață avînd o evoluție acută, mortală în majoritatea cazurilor. Asociază, ca și boala Hand-Schuller-Christian, leziuni osoase și leziuni viscerale (mai ales ficatul, splina, pulmonii și ganglionii limfatici), la care se adaugă în forma clasică leziunile cutanate maculo-pupurice, adesea pruriginoase, localizate electiv pe trunchi, pielea capului, gît, axile și inghinal.

Chirurgul este interesat mai ales de granulomul eozinofil dintre toate aceste forme, celelalte două fiind de obicei tratate cu preparate cortizonice ; numai leziunile osoase din cadrul evoluției lor sînt de apanajul chirurgiei.

Semnele clinice care atrag atenția asupra unui granulom eozinofil sînt sărace, elementul esențial fiind durerea care îmbracă forme foarte variate, de la o banală jenă, la durere vie, lancinantă, pasageră sau mai persistentă. Poate coexista un grad de hipotrofie musculară, iar în funcție de localizare se poate palpa o îngroșare a conturului osos (la coaste) sau o împăstare difuză, moale, relativ bine delimitată, cu contur ciclic (la craniu).

Tratamentul este chirurgical, efectuîndu-se chiuretaj osos cu sau fără grefonaj, în funcție de dimensiunile tumorii. Discutabilă rămîne indicația corticoterapiei în formele multiloculare.

7. MALFORMAȚII OSTEO-ARTICULARE

7.1. BOLI OSOASE CONSTITUȚIONALE GENERALIZATE

7.1.1. Osteogenesis imperfecta

Displazia periostală este o afecțiune cu caracter ereditar și familial, cuprinzînd două forme clinice, între care sînt numeroase aspecte tranzitive.

a. Forma congenitală precoce Vrolik se caracterizează prin aceea că nou-născutul este imatur, cu talie mică, membre scurte și groase (micromelie), prezentînd curburi și angulări ca urmare a fracturilor intrauterine. Craniul este voluminos, incomplet osificat, membranos (craniotabes). Copilul prezintă exoftalmie, scleroticele albastre și nasul subțire. Adesea acești copii se nasc morți. Prognosticul este grav.

b. Forma tardivă (osteopsatiroza Lobstein) mai este numită „boala oaselor de sticlă" datorită fragilității lor deosebite (Apert). Se mnifestă de obicei după începutul mersului, care este întîrziat. Fragilitatea osoasă permite producerea de fracturi multiple, chiar la simplul efort de contracție musculară, în afara oricărui traumatism. Caracteristicile acestor fracturi sînt următoarele : puțin dureroase, de obicei subperiostice și

Scanned with OKEN Scanner

cu deplasare mică, sedii multiple, consolidare cu calus voluminos și frecvent cu angulații. În afara fragilității osoase, osteopsatiroza mai cuprinde laxitate ligamentară, hipotrofie și hipotonie musculară, sclerotice albastre (fiind o boală a mezenchimului, țesutul sceral este rarefiat permițînd vizualizarea plexului coroidian prin transparență), leziuni ale fanerelor (dinți anormali, cu apariție tardivă și de coloratie gălbuie, păr și unghii casante), tendință la surditate care apare în perioada adolescenței, dar inconstant (este pusă pe seama otosclerozei).

Imaginile radiografice sînt edificatoare. (Fig. 15).

Fig. 15 Maladie Lobstein.

În evoluția naturală a bolii trebuie semnalat un fapt foarte important : spre pubertate numărul fracturilor se rărește, iar în momentul încetării creșterii oasele își dobîndesc o structură și o rezistență apropiată de cea normală.

Scopul tratamentului este de a reduce cît mai corect fracturile pentru a preveni calusurile cu dezaxare. Pentru unele oase, cum este femurul, dacă prezintă curburi multiple și jenate, se intervine prin introducerea unui cui Küntscher după multiple osteotomii corectoare, în scopul creșterii dirijate în ax și prevenirea producerii de noi fracturi.

Scanned with OKEN Scanner

7.1.2. Acondroplazia Parrot

Este o afecțiune care nu necesită nici un tratament, dar trebuie cunoscută. Ea definește ceea ce în mod curent este numit „pitic" : statura foarte mică (adultul ajunge la 0,90—1,40 m. înălțime), trunchiul de aspect normal, membrele scurte (micromelie) pe seama mai ales a segmentului proximal, deci humerus și femur (rizomelie), metatarsienele scurte și aspect pătrat al piciorului, mîinile mici cu degetele avînd lungime aproape egală toate și divergente la extremități realizînd aspectul de „mînă în trident" ; capul este foarte voluminos, cu bosele frontale și parietale foarte exagerate, nasul scurt și gros cu aspect „în șa".

7.1.3. Boala amniotică Ombrédanne

Se caracterizează prin amputații congenitale la nivele diferite (degete, gambă), șanțuri congenitale, sindactilii. Amputația din boala Ombrédanne nu trebuie confundată cu aplazia congenitală în care la nivelul bontului respectiv se pot întîlni rudimente de degete, eventual o mică unghie ; în amputația din boala amniotică nu există nici un rudiment digital, bontul fiind regulat și neted.

Șanțurile congenitale interesează de obicei degetele, gamba, antebrațul. Pot fi circulare sau nu, mai mult sau mai puțin adînci.

Sindactiliile sînt foarte variate ca întindere, de multe ori unind degetele sau bonturile digitale vecine prin punți cutanate unice sau multiple. Alteori sindactiliile sînt întinse, chiar sindactilii osoase.

Indicația de tratament cea mai urgentă este șanțul congenital circular și profund, care poate avea chiar o marcă osoasă pe radiografie, deoarece este strangulant pentru segmentul de membru subiacent, unde se dezvoltă un limfedem uneori impresionant. Intervenția chirurgicală constă în excizia șanțului și plastie cutanată în Z sau alte procedee. Momentul intervenției este cît mai precoce de la depistare, indiferent de vîrstă.

Sindactiliile se preferă a fi operate mai tîrziu, spre vîrsta de 2 ani cînd țesutul tegumentar este mai bogat permițînd artificii tehnice de chirurgie plastică.

7.2. CENTURA SCAPULARĂ ȘI MEMBRUL SUPERIOR

7.2.1. Ascensiunea congenitală a omoplatului

Boala Sprengel se caracterizează printr-o situație înaltă a omoplatului și totodată prin modificarea formei sale. Situația se datorește lipsei de coborîre a omoplatului din poziția sa cervicală în timpul dezvoltării embrionare (Huc) ; el trebuie să ajungă în poziția toracică normală, cu unghiul inferior în dreptul coastei a VII-a, la sfîrșitul lunii a 3-a intrauteriene.

Scanned with OKEN Scanner

Malformația devine evidentă de la vîrsta de 2-3 ani, după ce s-a dezvoltat gîtul. La acești copii gîtul este scurt și gros, lățit spre partea malformației asimetric, părul este uneori jos implantat. Acest aspect este dezvoltat la maximum atunci cînd se asociază un sindrom Klippel-Feil, ceea ce nu este prea rar. Coloana cervico-dorsală prezintă o ușoară scolioză cu convexitatea spre partea malformației.

Examinat din spate copilul prezintă vîrful omoplatului în dreptul coastei a 4-a sau a 5-a, marginea sa vertebrală fiind orientată oblic în sus și în afară, unghiul supero-intern fiind plasat mult în afară comparativ cu partea normală. În ansamblu omoplatul este ascensionat și basculat extern.

Examinat din față copilul prezintă fosa supraclaviculară ștearsă, clavicula fiind orientată oblic în sus și în afară.

Deficiența funcțională este în raport cu gradul malformației. În formele ușoare, de ascensionare moderată, mișcările sînt aproape normale, cel mult o discretă limitare a abducției. În formele mai accentuate, pot fi limitate și mișcarea de abducție și cea de antepulsie.

Diagnosticul este ușor în cea mai mare parte a cazurilor, mai ales în cele accentuate. În cazurile ușoare trebuie făcută diferențierea de o scolioză dorsală superioară, de o fractură claviculară consolidată cu scurtare.

Tratamentul pentru formele ușoare, fără răsunet funcțional, nu are rațiune. Cînd însă deformația este accentuată, cu jenă funcțională importantă, este indicat tratamentul chirurgical, deși nu totdeauna este în măsură să ducă la un rezultat bun. În general indicația de tratament nu se pune înaintea vîrstei de 3 ani, dar după această vîrstă, cu cît mai repede este efectuată operația, cu atît mai bun va fi rezultatul.

7.2.2. Sinostoza radio-cubitală proximală

Se caracterizează printr-o pronație ireductibilă a antebrațului, de multe ori afecțiunea interesînd ambele membre superioare.

Sinostoza este localizată la nivelul articulației radio-cubitale superioare, în zona în care cele două oase se încrucișează în mișcarea de pronație.

Simptomatologia este tipică, nepunînd probleme de diagnostic diferențial ; amploarea gradului de pronație fixată dictează gradul de impotență funcțională a mîinii. Bilateralitatea este cu atît mai invalidantă.

Tratamentul constă în mai multe variante chirurgicale care vizează corecția atitudinii antebrațului, unele chiar redarea posibilității de prono-supinație activă. Rezultatele cele mai bune însă le dă simpla osteotomie de derotare externă a radiusului efectuată sub nivelul sinostozei și fixarea antebrațului în poziție intermediară de pronosupinație, poziția cea mai funcțională. Intervenția este bine să fie efectuată în jurul vîrstei de 3-4 ani pentru a se putea conta pe o cît mai precoce dezvoltare a funcționalității mîinii.

Scanned with OKEN Scanner

7.2.3. Malformațiile mîinii și degetelor

7.2.3.1. Megalodactilia

Este întîlnită și la picior, avînd aceleași caractere. Poate îmbrăca două aspecte :

— hipertrofia regulată a unui deget, adevărată anomalie de dezvoltare, la care scheletul și părțile moi sînt în egală măsură hipertrofiate, aspectul clinic fiind de „deget de uriaș la o mînă de copil" (Potel citat de Denischi 1968).

— hipertrofia neregulată la care scheletul este normal, dar țesutul celular subcutanat este hipertrofiat printr-o proliferare limfangiomatoasă sau neurofibromatoasă cel mai adesea.

În forma de hipertrofie neregulată se poate încerca excizia etapizată a zonelor hipertrofiate ; în forma regulată, numai cînd degetul respectiv este realmente jenant funcțional, este indicată amputația sa. Nu este indicație limitativă de vîrstă.

7.2.3.2. Clinodactilia

Se caracterizează prin înclinarea laterală a unia sau mai multor degete, la nivelul primei sau a celei de a doua articulații interfalangiene, unghiul putînd atinge 90°. Cauza este o deformație a condilului falangian sau existența unui mic os supranumerar situat într-o parte a spațiului articular, ceea ce antrenează devierea în sens opus a falangei ; devierea este agravată și prin prezența unei bride fibroase de partea concavității și a retracției tegumentare.

Este bine ca tratamentul chirurgical, indicat în cazurile de angulație accentuată care împiedică sau jenează prehensiunea, să se efectueze după terminarea creșterii, pentru a evita lezarea cartilagiului de creștere a flangelor.

7.2.3.3. Camptodactilia

Constă într-o flexie pregresivă a degetelor, care debutează la degetul al cincilea, putînd rămîne localizată numai la el sau putînd cuprinde pe rînd degetele vecine ; totuși, foarte rar cuprinde toate degetele, inclusiv policele.

Frecvent este simetrică și debutează cel mai adesea în timpul unui puseu de creștere, la 8-10 ani sau chiar în adolescență.

Flexum -ul se produce între prima și a doua falangă, fiind compensat prin hiperextensia primei falange.

Originea este admisă ca fiind congenitală, retracția capsulară articulară fiind primum movens, urmată de retracția tendoanelor și a pielii. Totul este asemănător „degetului în ciocan" care se întîlnește la picior.

Cu cît este început mai devreme, tratamentul, inițial, ortopedic, ulterior chirurgical, are mai mari șanse de reușită.

Scanned with OKEN Scanner

7.2.3.4. Blocajele tendinoase digitale

Sînt mai frecvente decît camptodactiliile, tot de origine congenitală, se pot întîlni la toate degetele, frecvența maximă fiind însă la police unde realizează „policele în resort".

Termenul de blocaj tendinos digital a fost propus de Fèvre tocmai pentru a diferenția această afecțiune de camptodactilie, mecanismul fiind diferit. În cazul blocajului tendinos digital există un nodul pe traiectul tendonului flexor, nodul care nu trece de arcul fibros de la intrarea în teaca tendinoasă (plasat la baza primei falange) în momentul extensiei, ceea ce menține falanga a doua a policelui în flexie. În acest mod, pentru a se efectua extensia falangei a doua policele trebuie plasat în flexie accestuată a primei falange, care în mod obișnuit este în hiperextensie compensatorie.

Atunci cînd blocajul este pasager, extensia totală a falangei a doua permite trecerea nodulului în teaca tendinoasă, sesizîndu-se momentul trecerii ca un resort ; după o nouă flexie, simptomatologia revine, falanga a doua rămînînd blocată în flexie.

Tratamentul chirurgical este simplu, prin rezecția arcului fibros al tecii tendinoase. Se poate efectua la orice vîrstă, chiar în perioada de sugar, atunci cînd afecțiunea se manifestă de la naștere.

7.2.3.5. Polidactilia

Este o malformație prin exces numeric, cea mai frecventă dintre malformațiile mîinii, adesea bilaterală și simetrică. Se întîlnește sub mai multe forme clinice :

a. Degetele supranumerare pot fi complet independente de celelalte, cu schelet și tendoane proprii, sau atașate altui deget prin sindactilie. Implantarea degetului supranumerar se poate face pe același metacarpian cu degetul vecin normal, sau pe un metacarpian supranumerar.

b. Degetele aberante și apendicii digitiformi reprezintă mase de țesuturi moi, cu sau fără rest ungveal, plasate pe police sau pe marginea cubitală a mîinii. În cazul degetului aberant, acesta are un rudiment scheletic și o bază de implantare mai largă, pe cînd apendicele digitiform nu are rudiment schelètic iar implantarea sa se face printr-un pedicul subțire.

c. Policele bifid se deosebește de policele supranumerar prin aceea că bifiditatea interesează numai falanga distală ; separarea acesteia poate fi completă sau parțială, baza fiind comună.

Corecția chirurgicală se efectuează în perioade de viață diferite în funcție de varianta anatomică a polidactiliei :

— degetul supranumerar nu produce jenă funcțională și de aceea se așteaptă vîrsta de 4-5 ani, cînd prin colaborare cu micul pacient ne putem convinge care din degete va trebui păstrat, extirpîndu-l pe cel care funcțional este mai slab și totodată, prin dispariția lui va conferi mîinii un aspect mai apropiat de normal.

Scanned with OKEN Scanner

— degetul aberant se extirpă la vîrsta de 1-2 ani pentru a se putea păstra tegument suficient din vecinătate pentru acoperirea defectului creat prin extirpare.

— apendicele digitiform, avînd pediculul de implantare foarte subțire, se leagă imediat după naștere cu un fir de ață chirurgicală la bază.

— policele bifid se operează tot după vîrsta de 1-2 ani, din rațiuni estetice, pentru a dispune de stofă cutanată suficientă.

7.2.3.6. Sindactiliile

Sînt aproape la fel de frecvente ca polidactiliile, Denischi considerîndu-le chiar cele mai frecvente. Ele pot exista ca atare sau se pot încadra în mai multe sindroame malformative (acrocefalosindactilia Apert, sindromul quadruplu).

Pot fi întîlnite forme de gravitate foarte variabilă mergînd de la coalescența simplă și incompletă a unui spațiu interdigital, pînă la forma extremă cu toate degetele unite strîns, oasele segmentate incomplet și deformații articulare multiple.

În general, se deosebesc sindactilii parțiale interesînd baza degetelor sau extremitatea lor (acrosindactilii) și sindactilii totale. Sindactilia poate fi laxă, degetele interesate avînd forma normală și fiind unite printr-o membrană cutanată largă. Sindactilia strînsă poate merge pînă la fuziune osoasă, găsindu-se vase, tendoane, nervi și chiar articulații comune.

Tratamentul este numai chirurgical, cele mai bune rezultatte obținîndu-se cînd operația este efectuată după vîrsta de 2 ani, în general către 4-5 ani, din aceleași motive ca și în cazul polidactiliilor. Excepție fac cazurile în care, datorită formei clinice de sindactilie, creșterea degetelor este stînjenită sau întîrziată ; acestea se operează cît mai devreme, în momentul cînd se apreciază de către chirurg că stofa cutanată permite.

7.2.3.7. Ectrodactilia

Mîna despicată este o malformație mai rară, existînd mai multe forme clinice :

a. Absența razei centrale a mîinii (degetul III cu metacarpianul corespunzător), despicătura mediană adîncă separînd cele două metacarpiene centrale. Degetele existente pot fi separate sau în sindactilie parțială sau totală.

b. Absența tuturor celor trei raze centrale ale mîinii, existînd numai două degete, unul radial și celălalt cubital ; degetele existente sînt adesea cu falangele scurte, malaliniate, prehensiunea fiind dificilă. Este forma particulară a ectrodactiliei numită „mînă în clește de rac".

c. Ectrodactilia completă cînd lipsesc toate degetele, este o formă foarte rară.

Scopul tratamentului în ectrodactilii este de a acționa în așa fel încît să se îmbunătățească cît mai mult posibilitatea de prehensiune a razelor digitale existente. Nu există o vîrstă stabilită strict pentru intervenția

Scanned with OKEN Scanner

chirurgicală, dar este bine a se opera între 2-4 ani pentru a se cîștiga cît mai repede educația prehensiunii în noua atitudine rezultată post-operator.

7.3. CENTURA PELVINĂ ȘI MEMBRUL INFERIOR

7.3.1. Malformația luxantă a șoldului

Terminologia folosită în prezent referitor la această afecțiune pretează încă la confuzii, existînd mai multe denumiri, unele improprii. În realitate, la naștere, în afara șoldului normal, există încă două posibilități : șoldul lax congenital și luxația congenitală de șold veritabilă.

Șoldul lax congenital poate evolua către un șold normal, sau poate reprezenta prima etapă evolutivă spre luxația ulterioară.

Luxația congenitală existentă de la naștere este numită teratologică, ea survenind in utero pe un fond plurimalformativ, deseori la artrogripotici. Nu beneficiază de tratament conservator, fiind de resort chirurgical de la început.

Deoarece majoritatea cazurilor se încadrează în formula inițială de șold lax, iar dacă sînt diagnosticate după producerea luxației sînt numite luxații congenitale de șold, ne vom ocupa preferențial de acest capitol.

Considerăm cel mai corect termenul de „malformație luxantă a șoldului" propus de Lance, deoarece în fapt, la naștere, în acest grup se încadrează copiii care prezintă asocierea a trei elemente de bază : un grad de displazie cotiloidiană (anteversie și oblicitate crescută a plafonului), o displazie femurală proximală (antetorsiune exagerată a colului, valgus peste limitele de vîrstă și hipotrofie a capului cartilaginos) și hiperlaxitate capsulară. Toate aceste malformații permit constituirea clinică a șoldului lax congenital ; evoluția malformațiilor amintite poate fi favorabilă spre redresare spontană, reprezentînd mai mult o întîrziere sau un viciu de dezvoltare a elementelor care sînt displazice. Persistența și ulterior agravarea displaziei duce la constituirea luxației zisă congenitală a șoldului.

Simptomatologia malformației luxante a șoldului diferă după vîrsta la care este consultat copilul. În general se pot descrie trei etape clinice cu semnele lor particulare.

a. Nou-născutul în prima săptămînă de viață trebuie examinat în mod repetat dacă la prima examinare, imediat după naștere, există vreun dubiu, sau dacă există vreunul din elementele zise de „șold cu risc", chiar atunci cînd primul examen al șoldului pare perfect normal.

În această perioadă se examinează de rutină nou-născutul prin manevrele Ortolani și Barlow (Fig. 16). Acestea sînt derivate din vechiul semn al resortului descris de către Le Damany în 1912 și evidențiază existența laxității capsulare anormale. Dacă se ia în considerație faptul demonstrat de Von Rosen că sub influența hormonilor meterni poate exista în primele zile după naștere o laxitate capsulo-ligamentară pasageră, se înțelege de ce pozitivitatea manevrelor Ortolani și Barlow nu însamnă

Scanned with OKEN Scanner

neapărat displazie cotiloidiană, iar șoldul poate avea spontan în timp o dezvoltare normală. Aceeași explicație o are și faptul că în timpul efectuării acestor manevre trebuie acordată mai puțină atenție perceperii unui clic auditiv decît unuia palpator ; dacă nu există displazie cotiloidiană ci numai laxitate capsulo-ligamentară fiziologică, în momentul reducerii luxației capul trece peste un rebord cotiloidian normal, reducerea producînd clicul auditiv, pe cînd un rebord cotiloidian șters, displazic, permite o reducere mai ușoară, o alunecare mai blîndă a capului femural spre cotilă, clicul de reducere fiind numai palpator.

Deoarece aceste două manevre sînt executate atît de personalul mediu de la sala de naștere, cît și de medicul obstetrician, neo-natolog, medicul de familie, medicul generalist, ele trebuie bine cunoscute ca mod de execuție pentru că tratamentul trebuie inițiat de către ortopedul pediatru cît mai repede în cazul pozitivității manevrei lui Ortolani. Dimeglio de altfel afirmă că pozitivitatea manevrei Ortolani este o urgență ortopedică.

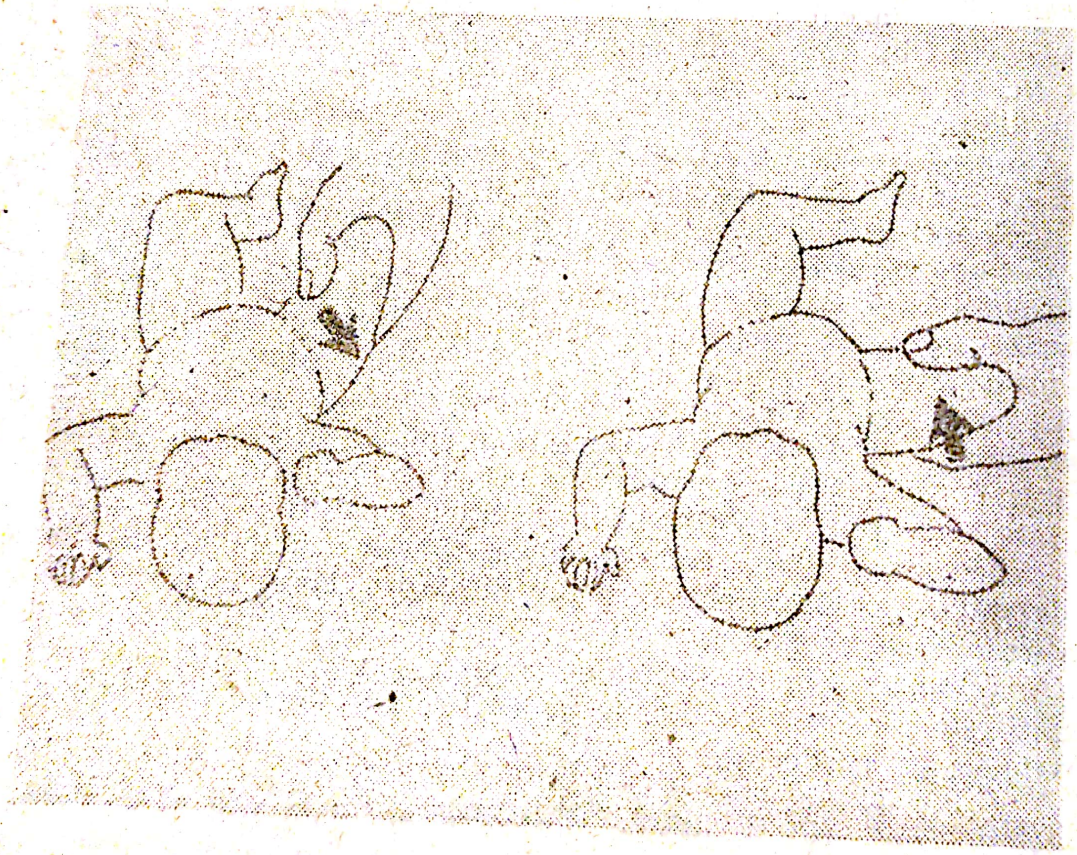

Fig. 16 Manevra Barlow pentru depistarea șoldului lax congenital la nou-născut.

Pentru ambele manevre nou-născutul trebuie să fie complet liniștit, relaxat ; este bine ca în momentul examinării mama să îl alăpteze.

— Manevra Ortolani. Copilul este plasat în decubit dorsal, examinatorul prinde în palmă genunchiul astfel încît gamba să fie în flexie de 90° iar coapsa pe bazin la fel. Policele este plasat dealungul feței interne a coapsei, iar restul degetelor pe fața sa externă, mediusul ajungînd să se sprijine pe marele trohanter. Se examinează ambele șolduri

Scanned with OKEN Scanner

simultan. Din poziția cu rotulele la zenit, coapsele sînt plasate în abducție și în același timp mediusul apasă pe marele trohanter spre înainte. Este momentul cînd se percepe clicul prin reducerea șoldului care este luxat. Ortolani insistă asupra faptului că pentru perceperea clicului, în momentul efectuării abducției trebuie să se facă și o ușoară rotație internă a coapsei.

De reținut : manevra Ortolani pozitivă semnifică șoldul luxat care se reintegrează prin perceperea unui clic (resort).

— Manevra Barlow. Poziția copilului este aceeași ca pentru manevra Ortolani și este același mod de fixare a membrului inferior de către examinator. Spre deosebire de Ortolani, șoldurile se examinează pe rînd : în timp ce membrul inferior de examinat este fixat cu o mînă, cealaltă mînă a examinatorului fixează bazinul prin plasarea policelui pe pubis și a celorlalte degete pe sacrum. Primul timp al manevrei Barlow este de fapt testul Ortolani cu aceeași semnificație. Al doilea timp al manevrei constă în poziția de adducție a coapsei și apăsarea cu policele la rădăcina sa spre în afară. Manevra pozitivă : se percepe clicul de producere a luxației, iar cînd presiunea încetează, șoldul se reintegrează spontan.

Acest al doilea timp al manevrei Barlow cînd este pozitiv, semnifică șoldul luxabil (șold lax congenital).

Trebuie specificat faptul că manevra Ortolani are valoare în prima săptămînă de viață, deoarece după această vîrstă începe să se instaleze retracția adductorilor și manevra nu mai poate fi executată corect.

Atenția exanimatorului va fi sporită la copiii la care există așa zisul „șold cu risc", adică există niște factori care fac probabilă existența malformației luxante a șoldului. Asocierea a doi din totalul de 16 factori de risc, multiplică de 4 ori riscul existenței malformației luxante. Factorii de risc sînt următorii :

— antecedentele familiale de malformație luxantă a șoldului.
— prezentația pelvină.
— cezariana la naștere.
— oligohidramnios.
— hipertensiunea arterială maternă.
— întîrziere de creștere intrauterină.
— primiparitate — gemelaritate.
— greutate mare la naștere.
— picior talus (în general orice varietate de picior strîmb congenital).
— torticolis (1 din 5 torticolisuri prezintă malformație luxantă a șoldului).
— limitarea abducției.
— tulburare de tonus musculare (hipo sau hipertonie a unei jumătăți a trunchiului).
— sexul feminin.
— zona geografică și etnia.
— orice altă malformației.

b. Perioada de sugar, pînă la vîrsta de 1 an, deci aproximativ înainte de începerea mersului, corespunde simptomatologiei care evidențiază luxația congenitală de șold veritabilă.

Scanned with OKEN Scanner

Absența simptomatologiei de certitudine a existenței luxației, la un sugar care în perioada de nou-născut a prezentat manevra Barlow pozitivă în timpul al doilea, trebuie să excludă diagnosticul. Specificăm acest fapt pentru a întări ideea inutilității și absurdității efectuării la acești copii a unei radiografii de bazin la vîrsta de 4-5 luni „pentru siguranță".

Toate semnele acestei perioade se împart în semne de scurtare, semne de relaxare capsulară și alte semne.

— Semnele de scurtare a membrului inferior.

= Semnul lui Ombrédanne : copilul în decubit dorsal, se flectează coapsele la 90° pe bazin, gambele fiind plasate paralel și flectate, astfel ca picioarele să se sprijine pe planul mesei, maleolă lîngă maleolă. Aplicînd pe genunchi un plan drept, se constată că de partea luxată genunchiul este mai coborît. Nu are valoare în luxația bilaterală, ca de altfel multe dintre semnele descrise mai departe.

= Semnul lui Peter Bade constă în asimetria pliurilor de pe fața internă a coapselor. În mod normal, sugarul are două pliuri curbe pe fața internă a fiecărei coapse, fiecare avînd originea situată simetric, la aceiași înălțime. În caz de luxație unilaterală, unul sau ambele pliuri de partea bolnavă sînt mai oblice, asimetrice față de partea sănătoasă. Acest semn este cel mai puțin semnificativ dintre toate, putîndu-se frecvent întîlni la copilul normal, și totuși mulți medici practicieni trimit la specialistul ortoped pediatru copii normali cu asimetria pliurilor ca suspecți de luxație congenitală de șold, fără a mai verifica existența asociată a altor semne, mult mai semnificative.

= Semnul lui Savariaud (Bettex îl descrie ca semnul lui Galeazzi) : copilul este culcat în decubit dorsal ; ridicîndu-l în poziție șezîndă, diferența de lungime a membrelor inferioare este mai evidentă.

= Inegalitatea de înălțime a pliurilor fesiere.

= Semnul lui Lance : oblicitatea fantei vulvare spre partea bolnavă.

= Semnul lui Charier : distanța dintre creasta iliacă și marele trohanter este mai mică de partea bolnavă.

= Semnul lui Schwartz : ca și precedentul, dar se măsoară distanța dintre spina iliacă antero-superioară și marele trohanter.

— Semnele de laxitate articulară.

= Semnul pistonului Dupuytren constă în imprimarea membrului inferior plasat în extensie mișcarea de împingere de jos în sus, examinatorul avînd palma cealaltă fixată pe marele trohanter ; se percepe alunecarea în sus a trohanterului, uneori însoțindu-se și de o senzație de resort.

= Semnul lui Gourdon : exagerarea rotației interne. Copilul plasat în decubit dorsal cu coapsele în flexie de 90° pe bazin și gambele la 90° față de coapse. Se imprimă piciorului o mișcare spre în afară, ceea ce are ca efect rotația internă a coapsei. Normal amplitudinea este de 45°, la un șold luxat putînd ajunge la 100°.

= Semnul lui Lance : exagerarea rotației externe. Modul de examinare este același rotația externă normală fiind tot de 45°.

= Semnul lui Pravaz : exagerarea flexiei ; este mai greu de apreciat.

Scanned with OKEN Scanner

= Semnul lui Nové-Josserand : exagerarea adducției. Constă în posibilitatea coapsei de partea șoldului luxat de a încrucișa stinghia de partea opusă.

— Alte semne.

= Semnul lui Zațepin : limitarea adducției. Copilul în decubit dorsal cu gambele și coapsele flectate la 90°. Se îndepărtează genunchii la limita posibilă. Normal ating planul patului, deci abducția este de 90°. În cazul luxației de șold abducția este mult limitată prin retracția adductorilor.

c. La copilul peste un an, după începerea mersului se constată „poziția șoldită" la inspecția în ortostatism ; copilul se sprijină pe membrul inferior mai scurt imprimînd celui sănătos o semiflexie a genunchiului.

De o importanță capitală este semnul lui Trendelenburg care traduce insuficiența mijlociului fesier. Se examinează în modul următor : copilul se sprijină pe membrul inferior sănătos, celălalt fiind flectat din genunchi la 90° ; bazinul rămîne orizontal (semnul lui Trendelenburg negativ). Se schimbă apoi sprijinul pe membrul inferior bolnav și se constată basculareа bazinului spre partea opusă, în timp ce umerii (trunchiul în ansamblu) se înclină spre partea bolnavă pentru a compensa axul de echilibru (semnul Trendelenburg pozitiv).

În mers copilul prezintă șchiopătare explicată atît de scurtarea reală a membrului luxat, cît și de insuficiența mijlociului fesier.

La copiii cu luxație congenitală de șold începerea mersului este întîrziată.

În cazul luxației bilaterale mersul este legănat („mersul de rață"), șoldurile apar lărgite, există o hiperlordoză lombară, fețele interne ale coapselor sînt îndepărtate între ele în partea superioară, iar semnul Trendelenburg este pozitiv bilateral.

Inspecția copilului culcat evidențiază o mare parte a semnelor descrise la sugar. Se pot adăuga semnele de ascensiune a marelui trohanter care de fapt traduc tot scurtarea membrului inferior :

— Linia lui Nélaton-Roser unește spina iliacă antero-superioară cu tuberozitatea ischiatică. Cînd coapsa este în flexie de 45°, în mod normal vîrful marelui trohanter atinge această linie. La șoldul luxat marele trohanter depășește mult în sus linia lui Nélaton - Roser.

— Linia lui Schömacker unește marele trohanter cu spina iliacă antero-superioară ; prelungirea ei în mod normal întretaie linia mediană a corpului la nivelul ombilicului sau puțin deasupra. La șoldul luxat linia lui Schömacker trece pe sub ombilic.

— Triunghiul femural Bryant-Ogston este constituit prin unirea spinei iliace antero-superioare cu marele trohanter ; apoi se coboară o perpendiculară din spina iliacă antero-superioară pe linia orizontală ce trece prin marele trohanter. În mod normal se obține un triunghi isoscel, laturile egale fiind latura femurală și verticala coborîtă pe ea. În cazul existenței luxației, latura femurală a trunghiului este mult scurtată, triunghiul putînd fi chiar inversat.

— Linia bitrohanteriană Mathieu-Peter nu mai este paralelă cu linia bispinoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial este rațional atunci cînd nu există documentul radiologic al luxației congenitale de șold. În această situație intră în discuție următoarele afecțiuni :

— Luxația patologică după osteo-artrită septică de șold.

— Rahitismul, prin mersul legănat și hiperlordoza lombară poate simula o luxație congenitală de șold bilaterală.

— Miopatiile prin același mecanism pot preta la confuzii.

— Luxațiile neurologice (parapareză spastică, spina bifida) pot fi confundate cu luxația congenitală.

— Coxa vara congenitală deseori este sursă de eroare, atît prin existența semnului Trendelenburg pozitiv, cît și prin semnele de ascensiune a marelui trohanter, de scutare și limitare a abducției.

Indicații de tratament.

Esențială este depistarea șoldului lax sau luxat la nou-născut în prima săptămînă de viață prin instituirea examinării obligatorii a șoldurilor la toți nou-născuții sistematic.

În general, la această vîrstă, se pot constata 3 eventualități :

a. Examenul clinic este normal, nu există elemente de „șold cu risc". Nu se va institui nici un tratament, dar șoldurile vor fi controlate regulat pînă la 3-4 luni.

b. Șoldul este luxabil (șold lax) cu manevra Barlow pozitivă. Se va indica înfășatul strict în abducție. În cîteva zile se obține stabilitatea șoldului, dar se impun controale repetate ca și în eventualitatea precedentă.

c. Șoldul este luxat, cu manevra Ortolani pozitivă. Cazul devine o urgență și va fi trimis imediat în serviciul de ortopedie pediatrică pentru stabilizarea șoldului prin folosirea de aparate ortopedice.

Trecînd în etapa următoare, de sugar, este de dorit depistarea cît mai precoce a luxației congenitale de șold, întrucît tratamentul devine tot mai dificil pe măsură ce trece timpul.

Începînd tratamentul ortopedic prin tracțiune continuă în ax (metoda Sommerville-Petit) la vîrsta de pînă în 3 ani, sînt multe șanse de a se putea obține o reducere conservatoare a luxației ; după această vîrstă nu mai intră în discuție tratamentul conservator, ci numai cel chirurgical.

7.3.2. Coxa vara congenitală

Se caracterizează prin închiderea unghiului dintre col și diafiza femurală (normal 120-140° cu o medie de 130°), aceasta putînd atinge valori de 90°, chiar 60°.

Natura congenitală a afecțiunii este probată de hipoplazia mai mult sau mai puțin accentuată a extremității proximale a femurului, asociind uneori o pseudartroză congenitală a colului femural.

Depistarea se face de obicei după începutul mersului care este întîrziat, manifestîndu-se ca o luxație congenitală de șold uni sau bilaterală, care are însă mobilitatea șoldului normală cu excepția abducției care este limitată.

Scanned with OKEN Scanner

Accentuarea varusului colului este progresivă, dar din fericire cartilagiul de conjugare femural proximal dispare precoce la acești copii, sudura osoasă cap-col producîndu-se înainte de vîrsta de 12 ani.

Tratamentul este dificil, numai actul chirurgical putînd aduce unele beneficii. Este recomandată osteotomia de reaxare asociată cu osteotomia de coborîre a marelui trohanter, în general la copilul mai mare, după 7-8 ani.

7.3.3. Luxația congenitală de rotulă

Comportă ca malformații osoase o formă globuloasă a rotulei, aplatizarea șanțului intercondilian femural anterior și ștergerea proeminenței anterioare a condilului femural extern.

Toate acestea, împreună cu retracțiile capsulo-ligamentare externe permit rotulei ca în flexia genunchiului să se luxeze extern, plasîndu-se pe fața laterală a condilului femural extern. În extensie, revine la poziția normală (rareori poziția sa este de luxație permanentă).

Deoarece aparatul capsulo-ligmentar este retractat extern și datorită hipoplaziei condilului femural extern, în timp se produce un genu vălgum secundar.

Singura tulburare funcțională produsă este instabilitatea genunchiului și căderile frecvente în timpul fugii și al jocului, mai ales cînd se constituie și genu valgum.

Indicația este de corecție chirurgicală, de preferință precoce, înainte de constituirea deviației în valgum a genunchiului.

7.3.4. Genu recurvatum congenital

Este o afecțiune destul de frecventă, adesea bilaterală. Se evidențiază de la naștere, gamba formînd cu coapsa un unghi deschis anterior. Pe fața anterioară a genunchiului pielea formează numeroase pliuri transversale, iar pe fața posterioară este întinsă, în fosta groapă poplitee putîndu-se palpa condilii femurali.

Acest aspect se datorește subluxației sau chiar luxației anterioare a tibiei, însoțită de scurtarea congenitală a quadricepsului și a tendonului rotulian.

Tentativa de flexie a genunchiului este oprită brutal; mișcările de lateralitate sînt accentuate, adesea coexistînd o deviere în valgum asociată cu rotația externă a scheletului gambier.

Malformația are un prognostic rezervat, mai ales în caz de bilateralitate.

Tratamentul trebuie început imediat după naștere prin manevre blînde de reducere a subluxației și flexiei genunchiului. Dacă tratamentul conservator susținut eșuează, este indicat tratamentul chirurgical după vîrsta de 2 ani, prin alungirea aparatului extensor al genunchiului.

Scanned with OKEN Scanner

7.3.5. Curburile congenitale și pseudartroza congenitală a gambei

7.3.5.1. Curburile congenitale ale gambei

Sînt afecțiuni rare, sensul curburii putînd fi anterior, antero-extern sau posterior. Incurbațiile cu convexitatea anterioară se corectează foarte puțin cu vîrsta, pe cînd cele cu convexitatea posterioară corectează mult mai bine.

Curbura se însoțește de un stigmat cicatricel cutanat, neaderent la os, plasat în centrul convexității. La acest nivel osul este îngroșat, compact, foarte prost vascularizat, ceea ce predispune la pseudartroză. Uneori, la vîrful convexității osoase există un chist osos, care predispune la fractură patologică și aceasta la rîndul ei la pseudartroză.

7.3.5.2. Pseudartroza congenitală a gambei

Este o afecțiune invalidantă, care din punct de vedere etiopatogenic și clinic îmbracă trei aspecte :

a. Pseudartroza primitivă, constatată încă de la naștere, cu fragmentele mobilizabile între ele, poate fi fibroasă, strînsă, fragmentele osoase fiind în contact, sau pseudartroză flotantă, cu fragmentele aplazice, îndepărtate.

b. Pseudartroza dezvoltată în primii ani de viață, la nivelul unei curburi congenitale anterioare. În aceste cazuri pseudartroza se instalează cu ocazia unei fracturi spontane sau cu ocazia unei tentative de corectare a curburii prin osteoclazie sau osteotomie.

c. Pseudartroza după o fractură patologică survenită pe un chist congenital tibial sau pe un fond de neurofibromatoză. Recklinghausen.

Aspectul clinic este patognomonic pentru diagnostic, treimea inferioară a gambei prezentînd o curbură anterioară pronunțată, cu stigmatul cutanat amintit. După constituirea pseudartrozei, curbura se accentuează mult, ansamblul gambă — picior luînd aspectul de Z. De multe ori, copilul ajuns la vîrsta mersului, nu poate folosi membrul inferior respectiv pentru sprijin.

Asocierea altor malformații regionale este frecventă : aplazie de peroneu, hemimelie externă (absența peroneului și a razei externe a piciorului cu valgus secundar important).

Tratamentul este foarte dificil, atît actul chirurgical cît și stabilirea momentului optim. Cîteva indicații terapeutice :

— Pseudartrozele primitive flotante, în funcție de forma clinică, deseori beneficiază mai mult de o amputație de la început și o bună protezare, decît de păstrarea unui segment de membru practic nefuncțional și greu protezabil.

— Curburile congenitale anterioare pe fondul cărora apare un chist sau o leziune neurofibromatoasă, se vor opera, efectuîndu-se chiuretaj și grefonaj. Urmărire periodică și reintervenție în caz de recidivă. Se poate astfel preveni constituirea pseudartrozei.

Scanned with OKEN Scanner

— Pseudartroza primitivă strînsă, fibroasă, la fel ca și pseudartroza survenită după o fractură patologică sau nu, trebuie operată (diferite procedee de grefonaj, osteosinteză, decorticare osoasă). Momentul intervenției nu este hotărît, variind de la caz la caz, în funcție de condițiile locale, mediul familial și posibilități de îngrijire etc.

7.3.6. Piciorul strîmb congenital

În oricare dintre multiplele sale variante s-ar prezenta, piciorul strîmb congenital este o urgență ortopedică neo-natală, la fel ca și malformația luxantă a șoldului.

Cea mai frecventă formă este cea de varus aquin, urmată de piciorul talus valgus, piciorul convex (plat valg), metatarsus adductus, piciorul în serpentină.

7.3.6.1. Piciorul varus equin congenital

Reprezintă 85 % din totalitatea picioarelor strîmbe congenitale.

Componentele malformației sînt multiple și le vom descrie schematic pentru a înțelege deosebirea malformației de varus aquin de frecventa și nesemnificativa poziție de supinație a întregului picior, poziție pasageră și care reprezintă o prelungire a poziției fiziologice intrauterine, după naștere.

— Retropiciorul (astragal și calcaneu) este plasat în supinație și equin. Supinația este componenta de mișcare ce aduce planta spre planul sagital al corpului ; equinul se datorește retracției tricepsului sural și antrenează basculareа în sus a marii tuberozități a calcaneului.

— Antepiciorul este plasat în supinație și adductus ; combinîndu-se, ele crează noțiunea de varus al antepiciorului. Supinația aduce planta spre linia sagitală a corpului, iar adducția deplasează axa antepiciorului spre înăuntru, realizînd un unghi obtuz deschis intern împreună cu axa retropiciorului.

Piciorul varus equin congeenital este constatat de la naștere și nu implică diferențiere de alte afecțiuni.

Netratat, elementele malformative duc la retracții musculare multiple care, prin împiedicarea creșterii oaselor tarsului în raporturi normale, face ireversibilă deformația, piciorul devenind rigid, fixat în poziția vicioasă. Mersul este extrem de dificil, apar calozități pe marginea externă a piciorului.

La naștere piciorul varus equin poate fi suplu, ușor reductibil manual, sau poate fi rigid, permițînd o foarte redusă corecție manuală. Între aceste două extreme pot fi întîlnite toate gradele de reductibilitate.

Evoluția spre rigidizare a deformației este foarte rapidă. Ombrédanne apreciind faza reductibilității complete ca durînd numai pînă la 15 zile de la naștere. Aceasta face ca piciorul varus equin congenital să constituie o urgență ortopedică neo-natală.

Copilul va fi trimis în secția de ortopedie pediatrică imediat după părăsirea maternității, dar și pînă atunci va fi tratat de personalul sec-

Scanned with OKEN Scanner

ției de nou-născuți care trebuie să cunoască manevrele de manipulare și fixare a deformației. Manipularea trebuie să reducă adducția și supinația antepiciorului, precum și supinația calcaneului în primul timp, iar în al doilea timp equinul retropiciorului. Manipulările se fac de cel puțin 2—3 ori pe zi în ședințe de 5—10 minute. Peste noapte se menține corecția obținută prin fixare cu benzi adezive. Aceste manevre se fac timp de cel puțin 10 zile, în funcție de forma clinică, adică de gradul de rigiditate. Urmează imobilizările gipsate corectoare succesive. La vîrsta de 5—6 luni se apreciază corecția obținută și se pune indicația operatorie.

7.3.6.2. Piciorul talus valgus congenital

Este o malformație mai rară. Mult mai frecvent se întîlnește poziția de talus, ca o prelungire postpartum a poziției intrauterine.

Pentru a putea considera poziția de talus valgus ca fiind realmente patologică, trebuie ca flexia dorsală a piciorului să fie foarte accentuată, iar pe fața sa dorsală tendoanele extensorilor degetelor precum și al gambierului anterior să facă coardă sub ligamentul inelar anterior al tarsului, tendoanele peronierilor fiind luxate anterior maleolei externe.

Tendința de redresare prin flexie plantară nu atinge decît 90° ; insistînd mai departe, flexia se continuă din articulație lui Chopart.

Tratamentul trebuie început cît mai devreme prin manipulări blînde de flexie plantară asociate cu masajul tendoanelor contracturate. Urmează imobilizările gipsate succesive ; această conduită duce în marea majoritate a cazurilor la vindecare.

Deși s-a mai amintit la capitolul luxației congenitale de șold, este util a reaminti frecventa asociere a deformației de talus valgus a picioarelor cu malformația luxantă a șoldului.

7.3.6.3. Piciorul convex congenital

Mai este denumit picior plat valg congenital sau astragal vertical congenital. În cazurile mai puțin severe seamănă cu piciorul plat.

Aspectul piciorului este următorul : bolta plantară dispărută, de multe ori chiar inversată, adică planta apare din profil ca fiind convexă pe marginea internă, în dreptul capului astragalului ; antepiciorul este plasat în ușor talus valgus, iar retropiciorul în valg pronunțat și ușor equin.

Malformația de bază este poziția verticală a astragalului, ireductibilă și imuabilă, el rămînînd în aceeași poziție pe radiografia de profil, atît în flexie plantară maximă, cît și în flexie dorsală maximă.

Tratamentul conservator va fi început cît mai devreme prin manipulări și imobilizări gipsate corectoare, dar de cele mai multe ori este sortit eșecului ajungîndu-se la corecția chirurgicală.

Scanned with OKEN Scanner

7.3.6.4. Metatarsus adductus congenital

Este o malformație destul de frecventă ; aproximativ 20% din cazuri sînt spontan redresabile.

Deformația constă în adducția blocului metatarsian, iar atunci cînd se asociază și supinația sa, primește denumirea de metatarsus varus.

Tratamentul constă în imobilizări gipsate corectoare începute cît mai curînd după naștere ; rareori se ajunge, în cazurile rebele, la corecția chirurgicală.

7.3.6.5. Piciorul în serpentină

Realizează o asociere a piciorului convex congenital cu metatarsus adductus congenital, ceea ce îi conferă un aspect spiralat, datorită valgusului retropiciorului și adductusului antepiciorului.

Tratamentul său este numai chirurgical și se efectuează în doi timpi operatori : în primul timp se corectează retropiciorul prin operația de repoziție-reîncălțare Rigault-Pouliquen ca în piciorul convex congenital, iar în al doilea timp se corectează antepiciorul preferîndu-se operația Heyman-Herndon-Strong.

7.3.7. Malformațiile degetelor piciorului

Sînt în general ca și cele de la mînă (ectrodactilie, polidactilie, sindactilie, camptodactilie, clinodactilie). Corecția chirurgicală a acestor malformații urmează altă conduită însă decît la mînă, în sensul că se operează numai acele situații care determină jenă la încălțăminte sau împiedică mersul normal. În mod particular această indicație se referă la cele două deviații mai frecvent întîlnite ale halucelui, halux valgus și halux varus.

8. DEFORMAȚII OSTEO-ARTICULARE CÎȘTIGATE

8.1. COLOANA VERTEBRALĂ

8.1.1. Scoliozele

Scolioza este deviația în plan frontal ale coloanei vertebrale pe o întindere mai mică sau mai mare, pe care eventual bolnavul o poate înlătura voluntar, dar nu o poate reproduce în sens invers.

Scolioza veritabilă trebuie deosebită de atitudinea scoliotică. Aceasta din urmă se caracterizează prin trei elemente :

— nu se însoțește de gibozitate costală.
— nu există rotație a corpilor vertebrali.
— dispare în clinostatism.

Scanned with OKEN Scanner

În 8 din 10 cazuri atitudinea scoliotică se datorește diferenței de lungime a membrelor inferioare (scolioză compensatorie), restul sînt scolioze postural apărînd de obicei în ultimii ani ai primei decade de viață (Tabel I).

Considerăm util de a reproduce clasificarea scoliozelor pentru a atrage atenția asupra faptului că o deviere scoliotică a coloanei nu trebuie privită cu superficialitate și luată pur și simplu ca atare, ci trebuie înțeles faptul că ea poate reprezenta un simptom în cadrul unei game foarte variate de patologie.

Tabel I. CLASIFICAREA SCOLIOZELOR

A. SCOLIOZE NONSTRUCTURALE

I. **SCOLIOZE POSTURALE.**
II. **SCOLIOZE COMPENSATORII.**

B. SCOLIOZE STRUCTURALE TRANZITORII

I. **Scolioza sciatică** este de cauză iritativă cauzată de presiunea rădăcinii nervoase de către discul herniat.

II. **Scolioza isterică** este rară.

III. **Scolioza inflamatorie** dată de o inflamație laterovertebrală (flegmon perinefretic).

C. SCOLIOZE STRUCTURALE

I. **Scolioza idiopatică (70% din totalul scoliozelor).**

II. **Scolioza congenitală poate fi de origine :**

1. Vertebrală.

a. Cu arcul posterior deschis.
— cu deficit neurologic : mielomeningocel.
— fără deficit neurologic : spina bifida oculta.

b. Cu arcul posterior închis.
— cu deficit neurologic : diastematomielia.
— fără deficit neurologic : hemivertebră, bară osoasă unilaterală nesegmentată.

2. Extravertebrală : fuziuni costale congenitale.

III. **Scolioze de origine neuro-musculară.**

1. Forma neuropatică.

a. Afecțiuni ale neuronilor motori medulari : poliomielita.
b. Afecțiuni ale neuronilor motori cerebrali : paralizie cerebrală.
c. Alte forme : sirigomielia (frecvent curbură a coloanei toracale spre stînga).

Scanned with OKEN Scanner

2. Forma miopatică.

a. Progresivă : distrofia musculară.
b. Statică : amiotrofia congenitală.
c. Alte forme : boala Friedreich.

IV. Scolioza din neurofibromatoza Recklinghausen.

V. Scolioza din bolile mezenchimale.

1. Congenitale : sindromul Marfan, boala Morquio, amioplazia congenitală.
2. Cîştigate : artrita reumatoidă, boala Still.
3. Alte forme : boala Scheuermann, osteogenesis imperfecta.

VI. Scolioza secundară unor traumatisme.

1. Vertebrale : fractură, iradiere, act chirurgical.
2. Extravertebrale : arsuri, chirurgie toracică.

Scolioza esențială idiopatică fiind cea mai frecventă formă, a fost în atentia ortopezilor în mod deosebit. Așa se face că datorită unei preveniri tot mai eficace a sa, Dimeglio consideră că este o entitate pe cale de dispariție ; la afirmația sa, acesta mai adaugă motivația că tot mai puține forme de scolioză rămîn pur idiopatice avînd în vedere detectarea de către neurologi a unor forme subtile de afecțiuni neurologice care duc la instalarea scoliozei.

Diagnosticul clinic de scolioză este ușor de stabilit. De cele mai multe ori atrag atenția părinților un umăr mai ridicat, un omoplat mai ascensionat, o atitudine „șoldită", o aparentă inegalitate a membrelor inferioare.

Examinarea copilului din față și profil în picioare obiectivează ascensiunea omoplatului de partea convexității, rectitudinea flancului lombar de partea convexității ; în momentul flexiei anterioare a coloanei apare net gibozitatea costală posterioară datorată rotației corpilor vertebrali.

Examenul radiografic este cel care va preciza gradul de curbură, localizarea exactă a scoliozei, existența curburilor compensatorii sau a curburilor asociate, gradul de rotație a corpilor vertebrali, redresabilitatea scoliozei în clinostatism (scolioza nonstructurală).

Prognosticul evoluției unei scolioze se apreciază ținînd cont de vîrsta la care a apărut, de forma topografică și de rapiditatea evoluției radiologice în timp.

a. În funcție de vîrsta de apariție a scoliozei se descriu trei forme clinice :

— Scolioza infantilă cu debut înainte de vîrsta de 3 ani ; este foarte gravă, putînd ajunge la sfîrșitul creșterii la o angulație de peste 100°. Trebuie ținut cont de faptul că în primii 5 ani de viață coloana vertebrală are o creștere foarte rapidă, între 5—10 ani creșterea este încetinită, pentru ca după 10 ani să survină o nouă perioadă de creștere accelerată.

— Scolioza juvenilă apare între 3 ani și pubertate și este cu evoluție mai puțin gravă decît cea infantilă.

— Scolioza adolescentului debutează în perioada pubertății sau mai tîrziu, dar înainte de terminarea creșterii. Evoluția ei este benignă.

b. Forma topografică a scoliozei poate avea implicație funcțională :

— Scolioza cervico-toracică antrenează deviația capului creind un vizibil prejudiciu estetic.

— Scolioza toracică pe măsură ce are angulația mai accentuată, duce la creșterea riscului respirator și chiar cardio-respirator.

— Scolioza lombară are în general o evoluție gravă, fiind recunoscută ca generatoare la vîrsta adultă de dureri datorită degenerescenței artrozice.

Coroborînd gradul de angulație al scoliozei cu vîrsta pacientului se poate trage o concluzie de gravitate. Astfel, o scolioză din grupa I (curbura între 0—20°) cu angulația de 20° este liniștitoare la vîrsta de 17 ani, îngrijorătoare la 10 ani și alarmantă la 5 ani

c. Aprecierea radiologică a gradului de curbură periodic, la 3 luni interval, va da cu aproximație gradul lunar de evolutivitate și implicit conduce orientarea terapeutică. Astfel, o evoluție a scoliozei cu 1° pe lună, adică 12° pe an, denotă o curbură malignă, de mare evolutivitate, impunînd măsuri terapeutice severe (corset gipsat) ; o evoluție de 6° pe an permite continuarea unei terapii mai blînde, iar o evoluție de 2° pe an permite întreruperea tratamentului.

Indicațiile terapeutice sînt de domeniul specialistului ortoped, o scolioză trebuind tratată cît mai precoce de la depistarea sa. În linii mari, în funcție de angulația curburii, se procedează astfel :

— 0—20° (grupa I) : expectativă armată constînd numai din gimnastică medicală de tonifiere a musculaturii.

— 20—50° (grupa II și III) : purtarea de corset ortopedic.

— peste 50° (grupe IV—VII) : este indicat actul chirurgical.

În mod particular pentru scoliozele congenitale se recomandă în anumite situații (cui vertebral) indicația chirurgicală corectoare, iar dacă scolioza congenitală este evolutivă, urmează aceeași schemă terapeutică precum scolioza idiopatică.

8.1.2. Cifozele

Sînt deviații în plan sagital ale coloanei vertebrale, convexitatea fiind posterior. Localizarea cea mai frecventă este regiunea toracală, mult mai rar existînd cifoze cervicale sau lombare.

Pentru a aprecia existența veritabilă a stării patologice de cifoză se procedează în felul următor : copilul este plasat în picioare, cu spatele lipit de un plan dur, sau, mai corect, se plasează un fir cu plumb tangent la vertebra dorsală cea mai proeminentă și coborînd în șanțul interfesier. Se măsoară în milimetri distanța de la fir la apofiza spinoasă a vertebrei C_7 (normal 30 mm), a vertebrei D_7 (normal 0 mm), a vertebrei L_4 (nommal 30 mm) și a vertebrei S_1 (normal 0 mm). În mod normal suma săgeților din C_7 și L_4 nu depășește 100 mm, (avînd în vedere variațiile fiziologice). Peste 100 mm. reprezintă patologicul, deci cifoză dorsală.

Scanned with OKEN Scanner

Examinarea copilului cu cifoză se face ca și a celui cu scolioză, neomițind faptul că deseori, chiar și în maladia Scheuermann, există o scolioză asociată.

În mod normal angulația fiziologică a cifozei dorsale este de 20°.

În examinarea cifoticului este important a se depista o eventuală contractură a mușchilor ischio-gambieri care prin accentuarea lordozei lombare, accentuează secundar cifoza dorsală.

Cifozele copilului recunosc variate cauze (Tabel II), cea mai frecventă (70 %) rămînînd maladia Scheuermann.

Tabel II. **CIFOZELE COPILULUI.**

1. **Maladia Scheuermann.**
2. **Cifoza posturală** (spatele rotund astenic).
3. **Cifoza congenitală** (evolutivă, cu mare risc neurologic).
4. **Cifoza neuropatică :**
   - — mielomeningocel.
   - — infirmitate motorie cerebrală.
   - — poliomelita.
5. **Cifoza din morbul Pott.**
6. **Cifoza chirurgicală postlaminectomie.**
7. **Cifozele din boli constituționale :**
   - — osteogenesis imperfecta.
   - — acondroplazia.
   - — nanismul diastrofic.
   - — boala Morquio.
   - — neurofibromatoza Recklinghausen.
8. **Alte cauze de cifoză :**
   - — osteoporoza juvenilă.
   - — cifoza post-iradiere.
   - — sindromul Marfan.
   - — sindromul Turner.

Cifoza posturală este singura cifoză nonstructurală, pur funcțională. Se întîlnește în general într-un context de picior plat, genul vulgum, hipotonie a musculaturii abdominale, proiecție anterioară a capului și gîtului. Este o cifoză perfect reductibilă și corectabilă prin ameliorarea stării generale, dezvoltarea întregii musculaturi prin gimnastică dirijată, reeducare orientată către corecția atitudinilor vicioase, poziție corectă în bancă la școală, scurtarea timpului de stat pe scaun.

8.2. MEMBRUL SUPERIOR

8.2.1. Sindromul Volkmann

Este caracterizat printr-o retracție ischemică a mușchilor flexori ai degetelor și pumnului, asociată cu paralizia mușchilor interosoși ai mîinii, mai rar a mușchilor tenari. Afecțiunea survine ca urmare a unei

Scanned with OKEN Scanner

fracturi supracondiliene de humerus, mai rar în urma fracturilor de antebraț. Mecanismul de producere este complex, vascular și nervos, primind însă mecanismul vascular.

Simptomatologia este diferită în cele trei stadii evolutive ale bolii.

a. Perioada de alarmă cuprinde o triadă simptomatică :

— durere violentă la nivelul antebrațului cu iradiere în mină și spre brat. Uneori durerea este redusă sau chiar poate lipsi, făcînd loc celorlalte două semne de mare valoare diagnostică.

— edem important la nivelul degetelor, uneori și deasupra marginii superioare a gipsului ; cîteodată edemul este foarte discret.

— cianoza degetelor și a mîinii are și ea grade diferite de intensitate.

Simptomatologia perioadei de alarmă poate lipsi complet, descoperirea retracțiilor musculare caracteristice fiind o surpriză la ablația aparatului gipsat.

b. Perioada de stare se caracterizează printr-un sindrom muscular constant, un sindrom nervos și unul circulator, inconstante.

— Sindromul muscular este caracteristic, constînd dintr-o atitudine vicioasă în grifă a mîinii, cu flexia pumnului, extensia primei falange și flexia marcată a celorlalte două. Policele este adesea indemn datorită respectării musculaturii tenariene, alteori este în adducție sau opoziție completă. Antebrațul este plasat în pronație.

Tentativa de reducere a grifei este dureroasă la început ; prin hiperflexia pumnului se obține o oarecare extensie a degetelor, pe cînd extensia pumnului duce la accentuarea grifei.

— Sindromul nervos se caracterizează prin senzație de arsură, furnicături, crampe musculare, tulburări de sensibilitate. Teritoriul nervului median este primul lezat, apoi cel al radialului. Formele cele mai grave comportă triplă leziune nervoasă (median, radial și cubital).

— Sindromul circulator este manifest prin edem, cianoză, tulburări termice (răcirea mîinii și degetelor). Uneori pulsul radialei și cubitalei este atenuat, chiar inexistent.

c. Perioada de sechele constă în permanentizarea retracțiilor musculare, a poziției vicioase a mîinii. Nu mai există durere la extensia forțată a mîinii, sindromul circulator este dispărut.

Evoluția naturală este variabilă, mergînd de la cazurile ușoare care se vindecă după despicarea gipsului, pînă la cazurile cele mai grave cu retracție musculară pronunțată și triplă paralizie nervoasă, ceea ce în afirmația clasică echivalează cu amputația antebrațului.

Între aceste extreme, prognosticul rămîne sever. Grifele simple, fără leziuni nervoase, au un prognostic mai bun, semnalîndu-se retrocedări în primele 4 luni, uneori chiar la 1 an (Fèvre).

Tratamentul este în primul rînd preventiv : reduceri blînde ale fracturilor, preferînd reducerea chirurgicală celor ortopedice repetate ; imobilizarea inițială pe atelă gipsată după reducere și evitarea gipsurilor circulare ; suspendarea mîinii în poziție proclivă pentru facilitarea returului venos ; despicarea gipsului circular la cel mai mic semn, cum ar fi edemul, cianoza degetelor, vaga senzație de parestezie.

Sindromul odată constituit, în perioada de stare, este de resort chirurgical, deseori fiind necesară incizia longitudinală a aponevrozei an-

Scanned with OKEN Scanner

tebrațului pentru degajare. În perioada sechelară se folosesc aparate de extensie treptată a degetelor, se utilizează operații mobilizatoare ale musculaturii antebrațului.

8.2.2. Deviațiile axiale secundare posttraumatice ale cotului.

Cubitus varus și cubitus valgus survin după facturi ale paletei humerale reduse incorect sau care au lezat unul din versantele cartilagiului de creștere ducînd la deviația axială.

Fracturile condilului extern humeral au o proastă reputație de a genera deviația în valgus prin lezarea versantului extern al cartilagiului de creștere ; uneori chiar reducerea perfectă a acestor fracturi nu pune la adăpost de acest risc.

Deviația în valgus este mai frecventă decît cea în varus.

În general flexia și extensia fiind păstrate, precum și supinația antebrațului, deficitul funcțional este inexistent, rămînînd prejudiciul estetic. Rareori deviația în valg foarte pronunțat este realmente jenantă. Trebuie ținut cont în aprecierea valgusului de faptul că există un cubitus valgus fiziologic de 10 °.

Indicația operatorie se va pune după o prealabilă discuție cu părinții și explicîndu-le că aceasta vizează mai ales partea cosmetică a deformației. Atenție însă la faptul că fiind vorba despre o leziune a cartilagiului de creștere, deviația axială este evolutivă. A opera prea devreme înseamnă cu siguranță recidiva deformației și reintervenții iterative. Din acest motiv se așteaptă vîrsta de 14-15 ani, cînd cartilagiul de creștere humeral inferior este aproape închis și atunci corecția prin osteotomie cuneiformă humerală inferioară este la adăpost de recidivă.

8.3. MEMBRUL INFERIOR

8.3.1. Epifizioliza femurală proximală

Se mai numește coxa vara a adolescentului și se caracterizează printr-o leziune a cartilagiului de conjugare care permite, insidios sau brusc, deplasarea capului femural inferior și posterior colului femural. Debutul este între 10-17 ani, afectînd în mod deosebit băieții, de tip constituțional adipozogenital. În 20 % din cazuri leziunea este bilaterală.

Simptomatologia diferă după cum epifizioliza se instalează brutal sau progresiv.

a. Epifizioliza progresivă debutează insidios, cu dureri moderate pe fața internă a genunchiului sau la nivelul șoldului, accentuate de efort. Apare apoi șchiopătarea. Se constată atrofia musculaturii coapsei și fesei, membrul inferior bolnav este plasat în adducție și rotație externă. Mișcările de abducție și rotație internă sînt foarte limitate sau chiar absente. Flexia poate fi făcută pînă la un moment dat, de unde nu mai poate fi continuată decît asociindu-se o mișcare de rotație externă a coapsei (semnul lui Drehman). Semnul lui Trendelenbrug este pozitiv.

b. Epifizioliza acută survine în urma unui traumatism de obicei minor (torsiunea piciorului, alunecare) și se manifestă prin durere vie

Scanned with OKEN Scanner

la nivelul şoldului cu impotenţă funcţională importantă a membrului inferior. Membrul lezat este plasat în rotaţie externă şi nu poate fi ridicat de pe planul patului, simulînd o fractură de col femural.

Examenul radiografic elucidează diagnosticul şi este important pentru orientarea actului terapeutic. De remarcat că radiografia trebuie să fie sistematic de bazin şi profil a ambelor şolduri, avînd în vedere frecvenţa evoluţiei simultane a unei forme asimptomatice pe partea controlaterală.

Prognosticul este imposibil de apreciat de la început deoarece evoluţia poate fi favorabilă, cu păstrarea unui bun interval de mişcări sau poate merge pînă la artroză şi anchiloză osoasă a şoldului în poziţie vicioasă.

Tratamentul trebuie iniţiat cît mai curînd de la descoperirea afecţiunii.

În epifizioliza acută reducerea ortopedică este urmată de fixare cu broşe sau şuruburi.

În epifizioliza progresivă cu deplasare mai redusă, fixarea cu broşe sau şuruburi se face pe loc, fără reducere, pe cînd în deplasările de mai mare amploare, este necesară reducerea înainte de fixare. Cazurile de epifizioliză veche, cu deplasare mare, la care reducerea nu este posibilă, vor fi operate prin diferite procedee de reaxare a capului femural, dar rezultatele în aceste cazuri nu sînt deloc încurajatoare.

8.3.2. Retracţia postinjecţională a quadricepsului.

Survine în urma injecţiilor frecvente efectuate pe faţa antero-externă a coapsei în 1/3 sa medie, la sugari multispitalizaţi.

Se produce o retracţie cicatriceală a vastului extern, care prin aderenţele sale împiedică flexia genunchiului.

La aceşti copii se constată multiple cicatrici punctiforme post-injecţionale grupate pe tegumentele feţei antero-externe a uneia sau ambelor coapse. Mersul este dificil, mai ales cînd leziunea este bilaterală.

Există o formă aparte, retracţia izolată a muşchiului drept anterior, atunci cînd injecţiile au fost făcute anterior pe coapsă, în corpul acestui muşchi. Diagnosticul este mai dificil. Copilul atins de această formă are o atitudine particulară în mers, ceva ciudat, care atrage atenţia, dar nu poate fi exprimat limpede. Tocmai acest fapt trebuie să fie semnalul de alarmă pentru inspectarea şi căutarea pe faţa anterioară a coapselor a cicatricilor punctiforme postinjecţionale, precum şi examinarea dreptului anterior în mod special. În decubit dorsal flexia gambei concomitent cu a coapsei este normală (în retracţia vastului extern flexia coapsei în această poziţie nu facilitează cu nimic flexia gambei care rămîne limitată). Culcînd copilul cu faţa în jos (procubit) se face flexia gambei ; la un moment dat se constată că flexia în continuare a gambei nu mai este posibilă decît prin ridicarea spinei iliace antero-superioare de pe planul mesei de examinare. Aceasta semnifică retracţia muşchiului drept anterior.

Tratamentul retracţiei cicatriceale a quadricepsului este în primul rînd profilactic, prin instruirea personalului mediu care tratează copi-

Scanned with OKEN Scanner

lul mic și mai ales sugarul, de a evita injecțiile repetate în musculatura coapsei.

Cînd retracția este surprinsă precoce, adică flexia genunchiului este posibilă cu prețul învingerii unei dificultăți și cu suferință din partea copilului, în această situație se va insista mult pe kinetofizioterapie recuperatorie, care de multe ori reușește să evite intervenția chirurgicală (atunci cînd flexia genunchiului ajunge la 90°, este mulțumitoare, permițînd chiar și fuga).

În restul cazurilor este indicată intervenția chirurgicală indiferent de vîrstă.

8.3.3. Deviațiile axiale ale genunchiului

Pot îmbrăca patru aspecte : genu valgum (deviația gambei în afară), genu varum (deviația gambei înăuntru), genu recurvatum (deviația gambei anterior) și genu flexum (deviația gambei posterior).

În mod normal între axul gambei și cel al coapsei există un unghi deschis anterior de 5-10° (recurvatum fiziologic) și unul deschis extern de 8-10° (valgum fiziologic).

a. Genu flexum este de cele mai multe ori secundar retracției ischiogambierilor după paralizia quadricepsului și se întîlnește în afecțiuni neurologice diverse (sechele după poliomielită, spina bifida).

b. Genu recurvatum apare ca un mecanism compensator în ankiloza în extensie a șoldului, în piciorul equin, în anchiloza sau redoarea accentuată a genunchiului. O altă formă de recurvatum a genunchiului survine după leziuni ale porțiunii anterioare a cartilagiului de creștere distal al femurului sau proximal a tibiei, leziuni care pot fi de natură traumatică sau infecțioasă.

c. Genu valgum este mai frecvent întîlnit decît celelalte două deviații descrise anterior, dar mai rar decît genu varum. Exceptînd genu valgum al primei copilării, există multe circumstanțe de producere a acestei deformații :

— Genu valgum al adolescentului survine între 12-15 ani în urma unei tulburări a cartilagiului de creștere femural distal sau tibial proximal (versantul extern), de cauză necunoscută. Deviația este progresivă, iar tratamentul ortopedic nu dă rezultate. Spre sfîrșitul creșterii este indicată osteotomia de varizare a femurului sau tibiei, în funcție de sediul maxim al deformației.

— Genu valgum rahitic presupune tratamentul rahitismului ; numai deformația sechelară va fi apoi tratată chirurgical, în funcție de amploarea ei.

— Genu valgum prin leziune sterilizantă a versantului extern al cartilagiului de conjugare (infecție osteomielitică, traumatism, iradiere) se tratează chirurgical tot la sfîrșitul creșterii osoase.

— Genu valgum compensator adducției coapsei (coxa vara, tuberculoză coxo-femurală) sau varusului piciorului. Este un genu valgum util și nu trebuie corijat decît după corecția afecțiunii care l-a generat, dacă rămîne jenant.

Scanned with OKEN Scanner

— Genu valgum poate fi asociat pe partea opusă cu un genu varum în cadrul formei adolescentului, dînd aspectul descris clasic de „copil bătut de vînt."

Forma obișnuită, freeventă, de genu valgum al primei copilării, este similară genu varum-ului infantil și va fi tratat în acel capitol.

d. Genu varum, la fel ca și genu valgum, poate fi întîlnit în aceleași circumstanțe expuse mai sus. Genu varum compensator apare în coxa valga, picior valgus.

Genu varum al primei copilării (forma infantilă cum a numit-o Blount) apare, la fel ca și genu valgum, după ce copilul începe să meargă, se accentuează treptat pînă la vîrsta de 2 ani, apoi începe regresia spontană care se finalizează spre vîrsta de 4 ani. De obicei genu varum și genu valgum infantil sînt bilaterale.

Trebuie tratate numai deviațiile axiale în varum sau valgum ale genunchilor care persistă după vîrsta de 4 ani. Genu varum în aceste cazuri se datorează în majoritate bolii Blount, care este o osteocondroză a versantului intern al cartilagiului de creștere tibial proximal. Imaginea radiologică a bolii Blount este caracteristică. Tratamentul este numai chirurgical prin osteotomie de valgizare a gambei proximal.

8.3.4. Piciorul plat static

Se datorește slăbiciunii musculaturii plantare, hiperlaxității ligamentare și dezechilibrului mușchilor gambieri care acționează asupra piciorului.

La copilul mic, existența grăsimii plantare dă aspectul de picior plat, fapt ce în general neliniștește părinții și îi determină să consulte medicul. De aceea trebuie reținut faptul că înainte de vîrsta de 2 ani și jumătate — 3 ani nu se poate vorbi de picior plat. După această vîrstă piciorul plat devine o realitate și trebuie tratat ca atare.

Hiperlaxitatea ligamentară și dezechilibrele musculare amintite mai sus permit coborîrea capului astragalului și orizontalizarea calcaneului. În acest mod bolțile longitudinală și transversală a plantei dispar, pe marginea internă a piciorului proemină capul astagalului și uneori, în cazurile mai avansat, și tuberculul scafoidului. Calcaneul deviat în afară prin orizontalizare va determina valgus al retropiciorului (axul gambei și axul talonului descriu un unghi cu concovitatea în afară).

Privind marginea internă a piciorului în sprijin, se apreciază gradul de picior plat :

— gradul I : există o discretă îndepărtare a marginii interne a piciorului de sol.

— gradul II : marginea internă a piciorului este rectilinie, în contact cu solul.

— gradul III : marginea internă a piciorului este convexă prin bombarea capului astragalului și a tuberculului scafoidului.

Asocierea valgusului talonului este facultativă ; atunci cînd există, deformație primește numele de picior plat valg static.

Scanned with OKEN Scanner

Examinarea copilului în decubit arată un aspect normal al bolții plantare, prăbușirea acesteia manifestîndu-se numai în sprijin. Marginea internă a încălțămintei este mai uzată decît cea externă.

Piciorul plat static se tratează prin kinetoterapie specifică pentru întărirea musculaturii plantare și gambiere, folosirea de talonete plantare pentru protejarea musculaturii plantare obosite. Gimnastica medicală constă în mers desculț pe vîrfuri, pe marginea internă și externă a piciorului succesiv, rularea unui covor subțire sub degetele de la picior, pedalarea cu porțiunea mijlocie a plantei cînd merge pe bicicletă.

La vîrsta adolescenței, după 13—14 ani, dacă nu s-a obținut corecția, nu se mai poate spera în eficiența tratamentului conservator. Atunci se întîlnesc următoarele eventualități :

— piciorul plat poate fi tolerat foarte bine, toată viața, fără dureri și fără folosirea talonetelor plantare.

— deși descoperit precoce și tratat corespunzător, corecția nu s-a obținut ; copilul va rămîne un purtător cronic de talonete plantare, ceea ce va întîrzia mult sau chiar va împiedica complet instalarea artrozei dureroase.

— indiferent dacă a fost sau nu tratat anterior, piciorul devine rigid, fixat, dureros. Aceasta este singura eventualitate cînd este indicat tratamentul chirurgical (tarsectomie cuneiformă plantară).

8.3.5. Piciorul scobit esențial

Apare uneori în timpul primului mare puseu de creștere, la vîrsta de 3—4 ani, dar de obicei se instalează către vîrste de 10—12 ani. Deformația este deseori bilaterală. Aspectul clinic se caracterizează prin accentuarea bolții plantare însoțită uneori de un grad de varus calcanean (pes cavo-varus). Pe fața dorsală a piciorului există o proeminență osoasă dată de oasele tarsului ; tendoanele extensorilor degetelor întinse în coardă pe acest căluș, determină o grifă a degetelor, prima falangă fiind în extensie, celelalte două în flexie.

La început piciorul scobit este suplu, reductibilitatea obținîndu-se ușor prin simpla apăsare pe capul primului metatarsian. Această etapă este scurtă deoarece survine retracția aponevrozei plantare și a mușchilor plantari, ceea ce determină ireductibilitatea deformației. Copilul merge în equin, obosește repede. Spre vîrsta de 14—15 ani apar durerile și începe instalarea artrozei.

Piciorul scobit esențial trebuie diferențiat de alte cauze de picior scobit, cele mai frecvente fiind de natură neurologică (boala Friedreich, poliomielita, spina bifida, amiotrofia Charcot-Marie).

Tratamentul în perioada de suplețe a deformației constă în purtarea de ghete ortopedice care prezintă o bară transversală cauciucată plasată în dreptul capetelor metatarsienelor și înălțarea marginii externe a tocului (pentru corectarea varusului calcanean).

Cînd piciorul scobit a devenit ireductibil se recomandă intervenții chirurgicale pe părțile moi (aponevrotomie plantară Steindler), iar după vîrsta de 10—12 ani tarsectomia cuneiformă dorsală.

Scanned with OKEN Scanner

8.3.6. Deformațiile degetelor

Cea mai frecventă deformație cîștigată este halux valgus întîlnit la adolescent ; la copilul mic de obicei se întîlnește forma congenitală a bolii, care este însă foarte rară.

Între axa primului metatarsian și axa halucelui, în mod normal este un valgus de 5°. Ce depășește acest unghi este patologic, constituind halux valgus-ul.

Deformația apare mai frecvent la adolescentele care poartă încălțăminte cu toc înalt și strîmte la vîrf. Inițial nedureroasă, survine repede constituirea unei burse seroase în dreptul capului primului metatarsian și se instituie ulterior leziunile artrozice.

Tratamentul este numai chirurgical.

9. ALTE AFECȚIUNI ORTOPEDICE

9.1. MANIFESTĂRILE ARTICULARE ALE HEMOFILIEI

Constau în constituirea inițială a unei hemartroze (preferențial genunchi, cot, șold), care prin repetiție va duce la artrita plastică ankilozantă.

O hemartroză survenită brusc, după un traumatism minor sau fără nici un traumatism, trebuie să ridice problema hemofiliei, dacă aceasta este prima manifestare a bolii. La un hemofilic cunoscut, instalarea unei hemartroze nu mai incumbă diagnostic diferențial.

Puncția evacuatorie trebuie evitată, sîngele resorbindu-se lent, spontan, în 10—12 zile. Tratamentul de bază este cel al hemofiliei și este de resortul internistului.

Repetarea hemartrozelor duce la depozite fibrinoase sinoviale și constituirea în timp a artritei plastice cu limitarea mișcărilor, instalarea leziunilor de artroză și ulterior ankiloză. În această perioadă evolutivă trebuie luptat ca ankiloza ce se va instala să se producă într-o poziție cît mai comodă pentru bolnav ; se va evita deci poziția de flexie a genunchiului, a șoldului și cea de extensie a cotului.

9.2. CHISTELE TENO ȘI ARTRO-SINOVIALE

Sînt tumori lichidiene de dimesiuni variabile plasate periatricular, sau dealungul unor teci sinoviale tendinoase.

Ele se produc prin exteriorizarea sinovialei printr-un defect al capsulei articulare sau al tecii tendinoase și acumularea de lichid sinovial la acest nivel. Totdeauna chistul sinovial comunică printr-un pedicul mai mult sau mai puțin larg cu locul său de origine.

Clinic formațiunea tumorală este nedureroasă, bine delimitată, relativ mobilă, avînd consistență lichidiană. În funcție de localizare poate

Scanned with OKEN Scanner

produce o oarecare jenă funcțională, uneori dureroasă. Deoarece de multe ori chistul se poate rezorbi spontan prin închiderea comunicării cu locul de origine, se recomandă abstinența terapeutică cel puțin 1 an de la apariția sa. După acest termen este indicată extirparea chirurgicală. Chistele poplitee sînt cele care se rezorb spontan cel mai frecvent.

9.3. SOLDUL ÎN RESORT

Este un sindrom clinic care constă în producerea unui cracment la nivelul șoldului sau al marelui trohanter cu ocazia mersului sau a anumitor mișcări ale membrului inferior.

În funcție de localizarea cauzei resortului se disting :

— Șoldul în resort de cauză intraarticulară. Corespunde unei laxități articulare care permite în anumite poziții sau la anumite mișcări producerea unei subluxații, care în momentul reducerii produce cracmentul. Tratamentul chirurgical este rareori indicat, și numai în formele dureroase.

— Șoldul în resort de cauză extraarticulară este relativ frecvent la copil și de cele mai multe ori se datorește unei anomalii congenitale în dispunerea musculo-aponevrotică din regiunea trohanteriană. Resortul este vizibil, în timpul mersului o coardă sărind peste marele trohanter ; mișcarea se însoțește de un zgomot brusc, sec. Acest permanent zgomot este cel care exasperează pe părinți și aduc copilul la medic.

Atunci cînd este culcat, resortul nu se mai produce. Este nevoie de obicei de un oarecare grad de flexie, adducție și rotație internă pentru ca resortul să se producă.

Actul chirurgical este indicat numai în cazurile dureroase sau la care resortul a devenit agasant.

9.4. ATITUDINILE VICIOASE DE MERS

Sînt frecvente la copilul pînă în 6—7 ani, alertează părinții, dar sînt în general benigne.

9.4.1. Atitudinea vicioasă de mers cu picioarele înăuntru.

Este cea mai frecventă, părinții adresîndu-se medicului ortoped deoarece copilul prezintă un mers anormal, se împiedică și cade frecvent. Cel mai adesea atitudinea este bilaterală și simetrică.

Exceptînd metatarsus adductus care este o malformație evidentă, copilul poate merge cu vîrful picioarelor orientate spre linia mediană a corpului în două situații : antetorsiunea de col femural și absența derotării sau rotație internă a scheletului gambier.

Se poate aprecia cauza viciului de mers studiind poziția maleolelor și a rotulei în repaos și în mers.

a. În cazul antetorsiunii de col femural mersul în rotație internă este compensator. Examinînd copilul culcat, rotula este la zenit iar

Scanned with OKEN Scanner

piciorul orientat ușor în afară ; rotația internă a șoldului este mai amplă decît în mod normal, adică peste 45°. În mers rotula este orientată intern.

Atetorsiunea colului femural diminuează cu vîrsta, ajungînd la valorile normale spre vîrsta de 8 ani. De aceea nu este indicată osteotomia de derotare, atitudinea fiind de expectativă pînă la această vîrstă.

b. În cazul originii gambiere a atitudinii vicioase de mers, examenul copilului culcat arată poziția rotulelor la zenit, dar picioarele sînt rotate intern ; în mers rotula privește înainte.

La naștere, torsiunea scheletului gambier variază între —10° (rotație internă) și +10° (rotație externă) în 80 % din cazuri. Treptat, se produce derotarea externă, ajungîndu-se la 10° rotație externă la 1 an, se menține aproape constantă pînă la 2—3 ani, apoi progresează din nou, astfel că în jurul vîrstei de 4 ani și jumătate ajunge la valoarea de adult, de 20° rotație externă.

Atunci cînd procesul de derotare este întîrziat, copilul merge cu picioarele înăuntru. Întrucît, ca și procesul de derotare femurală, și derotarea scheletului gambier este corijabilă în timp, nici în această situație nu este indicată osteotomia gambieră de derotare. Copilul poate fi ajutat prin educația mersului (invocînd motive pe care să le înțeleagă, că dacă nu merge frumos, este pus în inferioritate față de ceilalți copii), mersul „în joacă“ pe niște urme decupate din carton și plasate cu vîrful în mers corect, ușor în afară (mersul pe urmele celui dinainte, mersul „indian“), folosirea bicicletei sau a tricicletei.

9.4.2. Atitudinea vicioasă de mers cu picioarele în afară.

Este mult mai rară și la rîndul ei recunoaște o origine femurală (rotula privește în afară) sau gambieră (rotula privește anterior).

Originea femurală este dată de rarele cazuri de coxa retorsa și necesită osteotomie femurală de derotare internă dacă tratamentul prin aparate ortopedice de noapte cu coapsele în rotație internă nu dă rezultate.

Originea gambieră este dată de exagerarea derotării externe și trebuie corijată prin gips bivalv de noapte cu picioarele în rotație internă ; eșecul procedeului conduce de asemenea la osteotomia gambieră de derotare internă.

9.5. UNGHIA ÎNCARNATĂ

Este frecventă la copil, mai ales la băieți între 8—15 ani. Supurația complică de regulă incarnarea ungveală care este localizată obișnuit în șanțul ungveal extern, uneori în cel intern, iar alteori este bilaterală.

Țesuturile moi formează o margine roșie, ulcerată, acoperită, de secreții purulente, dureroasă la atingere.

Tratamentul este numai chirurgical prin ablația unei jumătăți sau a unghiei în întregime și chiuretarea matricei la acest nivel.

Scanned with OKEN Scanner

9.6. CLAVUS PLANTAR

Bătătura plantară este foarte supărătoare și rebelă la tratamentele dermatologice. Localizarea cea mai frecventă este în dreptul capului unui metatarsian.

Este obligatorie examinarea radiologică de profil a piciorului deoarece clavus-ul poate fi întreținut de o exostoză plantară la acel nivel.

Tratamentul chirurgical constă în extirparea clavus-ului (și a exostozei subiacente cînd există).

9.7. MANIFESTĂRILE OSOASE ALE RAHITISMULUI

Variază cu vîrsta la care survine rahitismul, predominînd la craniu înainte de 4 luni, la membrele inferioare între 15—18 luni, dacă copilul merge.

La nivelul craniului se întîlnește craniotabesul la sugar, apoi treptat se instalează proeminența boselor frontale. Erupția dentară este întîrziată. La torace, regiunile articulațiilor condro-costale sînt tumefiate, parasternal apar două șanțuri care îl limitează, acesta fiind proiectat anterior (torace în carenă); de asemenea, este prezent șanțul lui Harrison la baza toracelui, marcînd inserția diafragmului. Rahisul poate prezenta cifoză, iar membrele inferioare încurbații femuro-tibiale în varus.

Tratament ortopedic necesită curburile membrelor inferioare. Pe lîngă tratamentul general antirahitic, dacă copilul merge, se va suprima ortostatismul, se vor folosi aparate ortopedice corectoare. Numai în cazul sechelelor de rahitism (cu probe biologice normale și fără leziuni radiologice de rahitism florid) sînt indicate osteotomiile corectoare.

10. TRAUMATOLOGIA INFANTILĂ

10.1. FRACTURILE LA COPIL

Au particularități clinice, evolutive și terapeutice față de cele ale adultului. Evluarea fracturilor copilului expune la două erori:

— a considera copilul ca un adult în miniatură și deci a raporta la el conduita ortopedului de adulți.

— a adopta vechiul aforism, de mult perimat că „creșterea aranjează totul". Nu trebuie uitat faptul că la copil sechelele nu sînt niciodată definitive; creșterea este capabilă și de mai bine și de mai rău. Ea poate remodela sau amplifica o deformație. În general potențialul plastic osos al copilului diminuează repede după vîrsta de 12 ani.

Cheia de boltă în fracturile copilului constă în existența cartilagiilor de creștere. Din acest motiv trebuie deosebite două situații:

Scanned with OKEN Scanner

— Fracturile care afectează extremitatea unui os lung sînt totdeauna grave deoarece lezează cartilagiul de creștere și apar probleme de morfologie osoasă, de lungime și de congruență articulară.

— Fracturile care afectează regiunile diafizare sînt în general benigne și se vindecă cu atît mai repede cu cît copilul este mai mic ; angulațiile diafizare, în anumite limite acceptate pentru fiecare os lung, se corectează în general cu creșterea. Anomaliile de rotație (decalajul) restante după un tratament ortopedic rău condus nu se corectează niciodată.

Iată de ce există o regulă de aur în tratamentul fracturilor copilului (Dimeglio) : reducerea fracturilor care lezează cartilagiul de creștere trebuie să fie impecabilă ; reducerea fracturilor diafizare poate fi aproximativă.

În aprecierea unei fracturi la copil există 5 principii fundamentale :

— lezarea totală a unui cartilagiu de creștere duce inevitabil la scurtare ; nu trebuie uitat faptul că scurtarea este evolutivă și poate fi foarte severă.

— lezarea parțială a unui cartilagiu de creștere duce citeodată la scurtare, dar totdeauna la dezaxare, care este evolutivă.

— fractura unei epifize trebuie să ridice problema incongruenței, aceasta însemnînd pentru mai tîrziu nu numai o dislocare articulară, ci și o instabilitate ligamentară și în consecință o infirmitate care depășește posibilitățile chirurgiei reconstructive.

— lezarea unei apofize nu este niciodată anodină deoarece ea poate, în măsura în care această apofiză are un cartilagiu de creștere, să antreneze pentru mai tîrziu, o anomalie morfologică.

— lezarea unei diafize, deoarece este la distanță de cartilagiile de creștere, este totdeauna benignă și se pretează la modelaj.

Copilul prezintă 5 tipuri de fractură particulară față de adult :

— Fractura subperiostică, fără deplasare sau cu deplasare minoră, tradusă radiologic printr-un traiect fin, oblic, ceea ce dovedește adesea că este vorba despre o fracturare printr-un mecanism de torsiune. Sînt fracturate ambele corticale, dar manșonul periostic este integru.

— Inflexiunile osoase sînt incurbații osoase prin microfracturi trabeculare ale ambelor corticale, invizibile radiologic. Sînt o varietate a tipului anterior, întîlnindu-se de obicei la antebrațul copilului între 1—3 ani. Pentru diagnostic este necesară radiografia comparativă a segmentului de membru corespunzător de partea opusă.

— Fractura „în lemn verde" constă în fracturarea completă a unei corticale care perforează manșonul periostic, cealaltă corticală fiind numai engulată. Pentru reducere este obligatorie fracturarea și a celei de a doua corticale, ceea ce va permite redresarea ; dacă nu se procedează în acest mod, calusul se dezvoltă numai de partea corticalei fracturate de traumatism, dezvoltarea sa riscînd să accentueze angulația.

— Fractura prin tasare, prin penetrarea diafizei în metafiză, însoțindu-se de un burelet periferic la nivelul tasării osoase. Mai este denumită fractură „în bucată de unt".

— Leziunile traumatice ale cartilagiului de conjugare sînt de gravități diferite. Decolarea epifizară pură implică rămînerea pe loc a car-

Scanned with OKEN Scanner

tilagiului de creștere atașat la epifiză. Decolarea poate antrena fractura parțială a unui fragment metafizar care se va deplsa în bloc cu epifiza. Alt tip lezional este despicarea cartilagiului de creștere și deci interesarea și a epifizei de către traiectul de fractură. În fine, leziunile prin tasare ale cartilagiului de creștere sînt greu diagnosticabile radiologic și de prognostic rău.

Constatarea unei fracturi diafizare (femur, humerus) la copilul sub 1 an trebuie totdeauna să rețină atenția deoarece poate fi primul martor al unei maladii osoase care se va dezvolta ulterior (maladia Lobstein este cazul cel mai tipic).

La un copil sub 5 ani antecedentele traumatice repetate, existența fracturilor cu vechimi diferite și mai ales asocierea cu leziuni faciale, trebuie să ridice suspiciunea sindromului de copil bătut.

Sechelele întîlnite după fracturi la copil sînt variate :

— Scurtarea unui membru are importanță funcțională numai pentru membrul inferior. Dacă scurtarea s-a produs prin lezarea unui cartilagiu de creștere, ea va fi progresivă și aprecierea scurtării finale nu poate fi decît aproximativă înainte de terminarea creșterii, prin folosirea de abace speciale. O scurtare de peste 2 cm. la terminarea creșterii, obligă la un act chirurgical de egalizare.

Dacă însă scurtarea s-a produs prin încălecarea fragmentelor unei fracturi diafizare, există cu mare probabilitate eventualitatea compensării ei prin stimularea reactivă vasculară a cartilagiilor de creștere vecine ; aceasta cu atît mai mult cu cît copilul este mai mic. O scurtare de 2 cm. are toate șanselede a fi compensată. La copilul mare, numai 50 % din cazurile de scurtare de 2—3 cm. au șansa de compensare.

— Alungirea segmentului de membru după o fractură este o complicație imprevizibilă. Ea se produce în urma leziunilor vasculare diafizare, a decolărilor largi periostice, acestea producînd o hiperemie în extremitățile distale ale segmentului de membru respectiv, deci activarea funcției cartilagiilor de creștere. Lesne de înțeles deci de ce alungirea unui segment de membru se întîlnește mai frecvent în cazul fracturilor care au suferit o reducere sîngerîndă chirurgicală cu osteosinteză metalică.

— Angulațiile au tendința de a se corecta în cazul localizărilor diafizare (există angulații de grade maxime admise pentru fiecare segment de membru, peste aceste limite corecția spontană nemaiproducîndu-se sau producîndu-se parțial) ; localizările metafizare și epifizare nu au această tendință, iar vecinătatea articulației are drept consecință dezaxarea articulară, sursă de artroză degenerativă la vîrsta adultă. Corecția angulației are maximă importanță în fracurile membrului inferior.

— Decalajul axial corespunde rotației fragmentelor de fractură, existența sa fiind ireversibilă și necorectabilă prin creștere. Are importanță maximă în fracturile membrului superior.

— Limitarea mișcărilor segmentului de membru care a fost fracturat se pot datora leziunilor articulare ca urmare a fracturilor epifizare, dar și decalajului axial rezidual, mai ales în cazul fracturilor de antebrat (deficit definitiv al pronosupinației). Redorile care nu au dispărut

Scanned with OKEN Scanner

în primele 6 luni de la consolidarea clinică a unei fracturi, riscă a deveni definitive.

Calusul fracturar la copil este hipertrofic, ceea ce favorizează remanierile osoase benefice. Acest lucru trebuie explicat părinților care sînt alertați palpînd un calus hipertrofic pe un os superficial (calviculă, radius și cubitus distal).

Există concepția greșită a celor neavizați că masajul după consolidarea unei fracturi aduce beneficii. La copil este total nociv deoarece favorizează creșterea tuturor elementelor osteo-periostice detașate cu apariția de osteofite ; pe de altă parte facilitează osificările în structurile moi vecine (osteomul de brahial anterior în fracturile supracondiliene de humerus). La antebraț, masajul după consolidarea unei fracturi poate exacerba calusul hipertrofic ducînd la blocarea pronosupinației.

La copil calusul se formează mult mai repede decît la adult și aceasta cu atît mai mult cu cît copilul este mai mic (în 15 zile o fractură obstreticală de claviculă sau de humerus este consolidată). Dar, nu numai vîrsta are importanță, ci și sediul fracturii : dacă o fractură supracondiliană de humerus consolidează repede, nu același lucru se întîmplă la antebraț unde întîrzierea de consolidare și fragilitatea persistentă a calusului este obișnuită, chiar după o imobilizare de 2 luni.

Pseudartrozele postfracturare la copil sînt rare, dar nu inexistente (claviculă, oasele antebrațului).

Fracturile deschise nu prezintă particularități la copil, în afară de faptul că dacă la adult ele necesită un timp dublu pentru consolidare, la copil consolidează în același interval de timp ca și fracutrile închise.

Fracturile pe os patologic sînt frecvente la copil, survenind fie pe fondul unei distrofii osoase generalizate (boala Lobstein, boala Albers-Schönberg, boala celiacă), fie localizată (chist osos esențial) sau pe fondul unei tumori osoase (benignă sau malignă).

10.1.1. Fracturile membrului superior

10.1.1.1. Fracturile claviculei

Sînt benigne și consolidează în 30 zile (la copilul sub 5 ani în 21 zile). Chiar la deplasări importante trebuie rezistat tentației de a opera aceste fracturi deoarece scurtări importante ale lungimii osului nu au răsunet funcțional asupra umărului, iar calusul exuberant format se remaniază în timp. Numai la copilul peste 13—14 ani, deci la adolescent, deplasările importante pun indicația operatorie, dar și în acest caz materialul de osteosinteză folosit este broșa Kirschner și nu plăcile metalice înșurubate, ca la adult.

10.1.1.2. Fracturile extremității proximale a humerusului

Sînt de obicei decolări epifizare cu fragment metafizar atașat epifiziei sau decolări pure, mai rar veritabile fracturi metafizare subcapitale. Tratamentul este conservator nesîngerînd, rareori impunîndu-se re-

Scanned with OKEN Scanner

ducerea sîngerîndă și fixarea cu agrafe Blount sau brose Kirschner trecute în X. Consolidează repede, în 30—35 zile.

10.1.1.3. Fracturile diafizei humerale

Și ele sînt benigne și consolidează în 45 zile la copilul mare, iar la copilul sub 5 ani, în 25 zile. Oricît de mare ar fi deplasarea, fractura diafizei humerale se tratează conservator, actul operator nefiind justificat deoarece extrem de rar survine un calus vicios prin decalaj compromițînd proba mînă-gură, deci proba funcționalității esențiale.

Uneori se însoțesc de paralizie de radial, dar nici aici nu se justifică explorarea chirurgicală decît dacă paralizia nu începe să retrocedeze după 1 lună.

10.1.1.4. Fracturile cotului

Sînt cele mai grave, 25 % dintre ele avînd o evoluție nefericită prin dezvoltarea de sechele : redori (deficitul de extensie este puțin prejudiciabil dar cel de flexie este totdeauna grav fiind necesară o flexie mai mare de 90° pentru a duce mîna la gură), deviații axiale (prejudiciu estetic dar uneori și funcțional, deviațiile axiale agravîndu-se cu creșterea), paralizii nervoase (evaluarea unei paralizii nervoase se face după 18 luni de la instalarea ei, pînă atunci fiind susceptibilă de regresiune), sindrom Volkmann.

Cele mai frecvente sînt fracturile supracondiliene ale humerusului. Fracturile de condil extern sînt însă cele mai grave, ele expunînd la redori importante de cot, chiar după o reducere corectă, la dezvoltarea ulterioară de cubitus valgus, la paralizie tardivă de nerv radial.

10.1.1.5. Fracturile antebrațului

Aceste fracturi trebuie reduse corect, nepermițîndu-se vicii de rotație și nici îngustarea spațiului interosos prin translarea unui fragment de fractură. De asemenea, angulațiile, mai ales pe radius, sînt sursă de blocare a prono-supinație.

Particular pentru copil se întîlnește fractura Monteggia, care constă în fractura cubitusului însoțită de luxația capului radial. În funcție de sediul fracturii pe cubitus, precum și de direcția de luxație a capului radial, se descriu mai multe tipuri de fractură Monteggia.

Tratamentul ei este conservator, de cele mai multe ori reducerea focarului de fractură cubital atrăgînd după sine reducerea și a luxației capului radial. Indicația chirurgicală se pune de obicei în cazul fracturilor Monteggia vechi, cu luxație reziduală de cap radial.

Fractura Galeazzi, mai rară decît fractura Monteggia, constă în fractura diafizei radiale însoțită de luxația articulației radio-cubitale inferioare. Reducerea fracturii de radius atarge după sine reducerea și a luxației radio-cubitale inferioare.

Scanned with OKEN Scanner

Fracturile ambelor oase ale antebraţului la nivel diafizar pun probleme de reducere ortopedică dificile, uneori fiind necesară reducerea sîngerîndă şi osteosinteza cu broşe Kirschner centromedular. Consolidarea fracturilor diafizare ale antebraţului este mai îndelungată, survenind în 60 zile înaintea vîrstei de 10 ani şi în 90 zile după această vîrstă.

Fractura-decolare a extremităţii inferioare a radiusului este cea mai frecventă leziune a cartilagiului de creştere la copil (80 % din cazuri). Fig. 17.

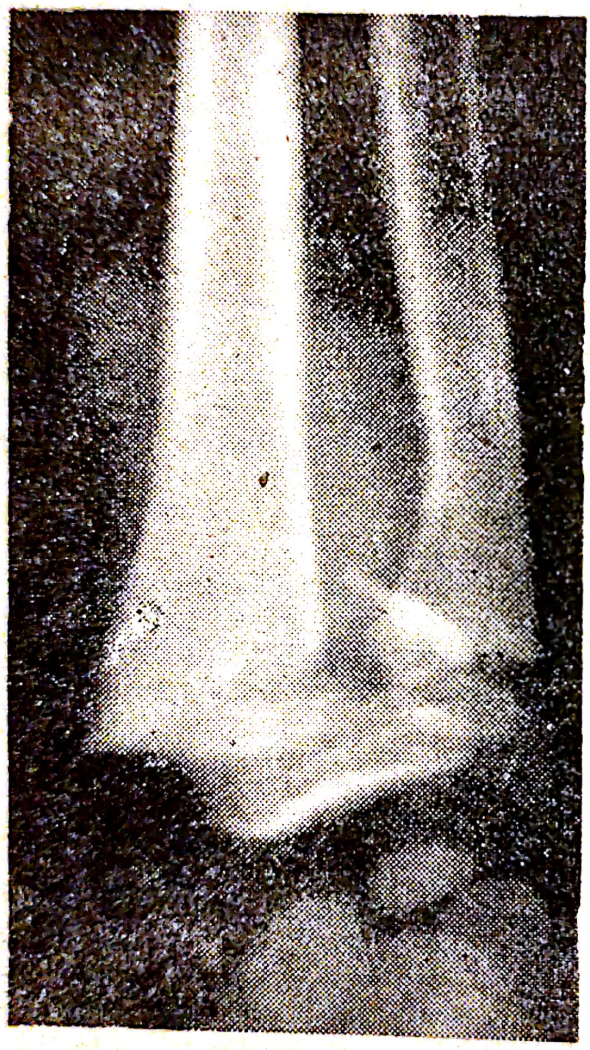

Fig. 17 Decolare epifizară distală de radius.

10.1.1.6. Fracturile oaselor mîinii

Oasele mici ale pumnului extrem de rar se fracturează la copil.

Metacarpienele suferă de obicei fracturi fără deplasare sau cu deplasare redusă, cu excepţia fracturilor metafizare distale care uneori prezintă o angulaţie dorsală ce necesită reducere conservatoare.

Falangele degetelor au fracturi fără particularităţi. Timpul de consolidare a fracturilor metacarpienelor şi a falangelor este de 30 zile.

Scanned with OKEN Scanner

10.1.2. Fracturile membrului inferior

10.1.2.1. Fracturile oaselor bazinului

Survin de obicei cu ocazia unui politraumatism, însoțindu-se frecvent de leziuni viscerale abdominale. Este locul să insistăm asupra noțiunii de politraumatism, care presupune leziuni ale cel puțin două aparate sau sisteme din corp (leziuni ale aparatului digestiv și leziuni ale sistemului osteo-articular de exemplu); fracturile multiple nu constituie un politraumatism.

Fracturile de bazin se însoțesc frecvent de leziuni traumatice ale vezicii și uretrei. De aceea în cazul unei fracturi de bazin trebuie căutată hematuria și la cel mai mic dubiu, efectuat un sondaj vezical.

Consolidarea fracturii de bazin se face repede, în general după 30 zile autorizîndu-se mersul. Tratamentul constă în simpla imobilizare la pat, rareori extensie pentru reducerea unor deplasări importante.

10.1.2.2. Fracturile femurului

Trebuie discutate separat, după sediul lor.

a. Fracturile colului femural sînt în mod particular grave la copil deoarece riscul necrozei epifizare secundare este foarte mare (20 % din fracturile fără deplasare se însoțesc de necroză cefalică), prin interesarea de către traiectul de fractură a arterei circumflexe posterioare, sursa majoritară a vasculaizației cefalice femulare la copil.

De aceea fractura de col femural la copil, chiar fără deplasare, se fixează cu 2—3 șuruburi pentru a o stabiliza și a împiedica deplasarea secundară care altfel survine frecvent. Șuruburile trebuie să evite lezarea cartilagiului de creștere femural proximal. Sprijinul postopeartor este permis după 6 luni.

b. Fracturile diafizare diferă ca tratament și timp de consolidare în funcție de vîrsta pacientului. Trebuie ținut cont de aforismul: fractură diafizară de femur = fractură benignă. Aceasta deoarece potențialul de remodelare al copilului este foarte mare la nivelul femurului; înainte de vîrsta de 10 ani singurele nepermise după imobilizarea gipsată sînt viciile de rotație și angulația excesivă (în plan sagital este permisă o angulație de maximum 20°, iar în plan frontal de maximum 10°); încălecarea de 2 cm. este acceptabilă.

La nou-născut și copilul sub 1 an fractura diafizară a femurului consolidează în 21 zile, tratamentul constînd în imobilizare prin tracțiune la zenit cu ajutorul benzilor adezive fixate pe tegumente în axul membrului.

Între 1—4 ani durata imobilizării va fi de 30—45 zile, reducerea fiind totdeauna conservatoare și imobilizare în gips pelvipedios cu evitarea decalajului.

Între 5—10 ani tratamentul rămîne în general conservator, crescînd durata de imobilizare la 2 luni. Rareori este necesară reducerea sîngerîndă.

Scanned with OKEN Scanner

Peste 10 ani durata consolidării fracturii diafizare a femurului este de 3 luni ; potențialul de remodelare scăzînd, indicația operatorie devine mai frecventă.

c. Fracturile supracondiliene care nu lezează cartilagiul de creștere sînt benigne. Cele care ating cartilagiul de creștere sînt grave și îmbracă oricare din cele 5 tipuri de leziune descrise de Salter și Harris.

10.1.2.3. Fracturile gambei

Consolidează în 90 zile cînd sediul este diafizar și interesează ambele oase. Fracturile extremităților proximală și distală consolidează mult mai repede, osul fiind spongios (30—45 zile).

Atunci cînd fractura interesează extremitatea proximală a peroneului trebuie căutată o eventuală leziune de sciatic popliteu extern (imposibilitatea flexiei dorsale a piciorului).

Tratamentul este obișnuit conservator, acceptîndu-se o deplasare în baionetă a ambelor oase, dacă axul este păstrat și dacă încălecarea nu depășește 1 cm. Indicația operatorie se pune rar.

10.1.2.4. Fracturile oaselor piciorului

Fracturile oaselor tarsiene urmează aceleași percepte terapeutice ca și la adult.

Fracturile metatarsienelor sînt rare și de cele mai multe ori fără deplasare, iar cele ale degetelor nu pun probleme particulare.

10.1.3. Fracturile coloanei vertebrale și ale craniului

Constituie domeniul specialității neuro-chirurgicale și numai fracturile benigne ale coloanei vertebrale, de obicei cele prin tasare ale coloanei dorsale, ajung să fie tratate de către ortopedul pediatru.

Acestea din urmă se imobilizează în corset gipsat pentru 3 luni în poziție de extensie.

10.2. SINDROMUL DE COPIL BĂTUT.

Sindromul Silvermann este o realitate tot mai frecvent întîlnită în toate mediile sociale. Se traduce prin molestarea repetată și diversă a copilului mic, lipsit de apărare, cel mai frecvent de către părinți. Victimele obișnuite sînt copiii de vîrstă mică, chiar nou-născuții și sugarii. Mulți adulți responsabili de violentarea copiilor au fost în copilărie ei înșiși victime ale unor astfel de abuzuri.

Tablou clinic.

Leziunile sînt diverse ca tip, repartiție și mai ales vechime (leziunile traumatice de vechime diferită sînt marca sindromului). Leziunile cele mai frecvent întîlnite sînt :

Scanned with OKEN Scanner

— fracturi multiple în diverse etape de consolidare.
— arsuri vechi, de obicei prin obiecte incandescente, plasate deseori pe fese.
— traumatisme craniene de diverse gravitați.
— echimoze cutanate de diverse vechimi.
— leziuni specifice : arsuri de țigară, mușcături, urme de degete, urme de legare a membrelor, etc.
— frecvent se întîlnesc abuzuri sexuale, atît la băieți cît și la fete, hetero sau homosexuale, uneori leziuni grave.

Circumstanțe de diagnostic.

Adeseori copilul este adus de către alte persoane decît aparținătorii, relatînd violentarea. Aparținătorii aduc copilul tîrziu, frica de gravitatea leziunilor determinîndu-i să o facă. Istoricul relatat este foarte vag, sau dimpotrivă, extrem de stufos, încercînd să ascundă adevărata cauză.

Copilul este agitat, înspăimîntat, uneori apatic, alteori de frică refuză consultul și este necesară anestezia generală pentru bilanțul leziunilor traumatice (mai ales sexuale). Nu rareori, la prima internare diagnosticul de copil bătut nu este stabilit, dar spitalizările repetate pentru diverse leziuni (fracturi, plăgi, arsuri) ridică suspiciunea de copil maltratat. De asemenea, vîrsta mică, în general sub 5 ani, este un element de suspiciune, coroborat fiind cu cele expuse mai sus.

10.3. LUXAȚIILE TRAUMATICE

Cele mai frecvent întîlnite la copil sînt cele de cot, umăr și șold. Luxația traumatică de gleznă este foarte rară, producîndu-se mai degrabă fractura-decolare distală a tibiei.

10.3.1. Luxația de cot.

Se însoțește frecvent de fractura de epitrohlee care se încarcerează intraarticular sau nu.

Simptomatologia clinică este asemănătoare cu cea a fracturii supracondiliene de humerus, dar există cîteva elemente care le diferențiază :

— durerea în luxație este mai jos, metafiza distală a humerusului nu este sensibilă la palpare.

— mișcarea pasivă a antebrațului pe brat de flexie — extensie întîlnește o rezistență elastică în cazul luxației ; în cazul fracturii mișcarea este posibilă, efectuată cu blîndețe, deși dureroasă, neîntîlnind nici o rezistență.

— în poziția de flexie la 90° a antebrațului pe brat, așa cum se prezintă copilul la consultație, în mod normal epitrohleea, olecranul și epicondilul sînt pe același plan, tangent la fața posterioară a brațului. În luxație vîrful olecranului este net deplasat spre posterior, pe cînd în fractura supracondiliană raportul este păstrat.

Scanned with OKEN Scanner

Radiografia este obligatorie față și profil, chiar dacă diagnosticul de luxație este cert și reducerea luxației a fost făcută înainte de ajungerea copilului la spital (reducere spontană sau cu ajutorul unei alte persoane). Aceasta pentru a se depista eventuala fractură de epitrohlee asociată, aceasta fiind încarcerată intraarticular.

Tratamentul constă în reducere sub anestezie generală și imobilizare gipsată pentru 21 zile. Prezența epitrohleei în articulație după reducerea luxației impune tentativa de expulzare a sa prin mijloace conservatoare și în caz de eșec, intervenția chirurgicală.

Reducerea luxației, indiferent de topografia ei, este o urgență în primele 24 ore: „peste o luxație nu trebuie să apună sau să răsară luna".

10.3.2. Pronația dureroasă de antebraț.

Este o leziune particulară a copilului, frecventă între 1—5 ani și care se datorește deșirării parțiale a ligamentului inelar care înconjoară cupușoara radială și care se interpune în articulația humero-radială. Această deșirare se produce în urma unui traumatism ce constă într-o tracțiune și pronație forțată a antebrațului (exemplul clasic cînd mama își ridică copilul pe trotuar trăgîndu-l de mînă).

Simptomatologia este tipică: copilul își menține membrul superior lezat dealungul corpului cu antebrațul în pronație și acuză dureri; orice mișcare de supinație a antebrațului îi produce dureri vii, în timp ce flexia și extensia antebrațului nu sînt dureroase. Palparea reperelor osoase ale cotului nu este dureroasă.

Reducerea pronației este facilă prin ușoară tracțiune pe antebraț asociată cu o mișcare bruscă de supinație și apăsare cu policele anterior a capului radial spre posterior. Reducerea se însoțește de o pocnitură sesizabilă de cel care face reducerea, uneori auzindu-se chiar un clic. Imediat copilul își poate mișca în voie antebrațul și nu mai acuză de loc durere.

10.4. ENTORSELE

Sînt afecțiuni traumatice caracterizate prin elongația sau ruptura unor ligamente articulare, fără pierderea contactului, nici măcar parțială, între suprafețele articulare, așa cum se întîmplă în luxație.

Se traduc clinic prin durere în regiunea articulației lezate, tumefierea sa și limitarea dureroasă a mișcărilor articulare.

Diagnosticul diferențial clinic cu luxația este relativ ușor, totuși este necesară radiografia avînd în vedere eventualitatea unei fracturi epifizare intraarticulare.

10.4.1. Entorsa de pumn.

Foarte frecventă, nu necesită imobilizare gipsată, ci doar repaos funcțional 10—12 zile și eventual o fașă elastică ușor tensionată.

Scanned with OKEN Scanner

10.4.2. Entorsa de genunchi.

De regulă se însoțește de hidartoză sau de hemartroză. Controlul radiografic este obligator pentru a se înlătura eventualitatea coexistenței unei fracturi de spină tibială. Existența acesteia orientează terapeutica spre osteosinteză dacă deplasarea este mare, neavind șanse de a fi redusă prin mijloace conservatoare (hiperextensie). Dacă hidartroza sau hemartroza sînt pure, fără fractură asociată a spinei tibiale, se procedează la puncție evacuatorie urmată de imobilizare în tub gipsat cruro-gambier pentru 28—30 zile, permițindu-se mersul în acest timp.

La un genunchi traumatic cu hidartroză nu trebuie omisă cercetarea punctelor dureroase meniscale, deoarece ruptura sau dezinserția de menisc articular, mai ales intern, nu este deloc rară la copil. Suspiciunea existenței unei leziuni meniscale impune urmărirea cazului în timp, insistîndu-se pe survenirea blocajului în flexie sau a puseelor de hidartroză la mișcări bruște sau la traumatisme minore ale genunchiului. Confirmarea leziunii meniscale de către chirurgul ortoped, impune meniscectomia pentru a se preveni instalarea gonartrozei la vîrsta de adult tînăr.

10.4.3. Entorsa tibio-tarsiană.

Mult mai frecventă decît orice altă entorsă la copil, entorsa tibio-tarsiană afectează de obicei ligamentul lateral extern al articulației. La copil nu este necesară imobilizarea gipsată decît în entorsa recidivantă sau în entorsa cu edem mare și dureri pronunțate. Aceasta deoarece repaosul la pat 10—12 zile este suficient pentru cicatrizarea ligamentelor iar mersul reluat ulterior cu prudență și evitarea eforturilor de mers timp de încă 35—45 zile consolidează rezultatul.

10.5. LEZIUNILE TRAUMATICE OBSTETRICALE

În afară de paralizia obstreticală a plexului brahial, care pune probleme deosebite, la nou-născut se întîlnesc frecvent fracturile obstetricale de claviculă, humerus, femur, care au caracteristica de a fi benigne, de a consolida în 14—16 zile și a nu lăsa sechele.

Decolările epifizare obstetricale sînt de diagnostic mai dificil, deoarece nucleul de osificare nu este apărut la această vîrstă, iar simptomatologia pretează la confuzii cu artritele septice neo-natale. Diagnosticul se pune de multe ori retroactiv, prin apariția calusului periostic.

10.5.1. Paralizia obstetricală a plexului brahial.

Se instalează de obicei în contextul unei nașteri dificile, dar poate surveni și în urma uneia normale. Cauza sa este elongația radiculară, mai rar deșirare a fibrelor nervoase, leziune favorizată de mișcările de cobo-

Scanned with OKEN Scanner

rire a umărului în timpul travaliului, sau de inflexiune a rahisului cervical de partea opusă. Deșirarea rădăcinilor nervoase poate merge pînă la măduvă, în acest caz simptomatologia clinică traducîndu-se prin semne de gravitate (sindrom Claude Bernard-Horner, paralizie a nervului frenic de aceeași parte cu accensiunea hemidiafragmului).

Simptomatologia diferă la nou-născut de copilul peste 3—4 ani, care de fapt este purtător de sechele.

a. La nou-născut semnele sînt în funcție de tipul de paralizie, deci de sediul leziunii.

— Forma înaltă Duchenne-Erb presupune leziunea rădăcinilor C_5 și C_6. Atitudinea este caracteristică : membrul superior este menținut dealungul corpului în rotație internă, cu cotul în extensie, antebrațul în pronație. Ridicînd membrul superior, el cade inert. Excitațiile cutanate produc numai slabe mișcări ale degetelor și eventual accentuarea pronației antebrațului. Reflexul Morro este absent de partea bolnavă. Leziunile nervoase produc paralizia rotatorilor externi și abductorilor brațului (deltoid), a flexorilor antebrațului (biceps și brahial anterior) și a supinatorilor antebrațului. În primele 3—4 zile poate exista o paloare anormală a mîinii (mănușa ischemică a lui Rocher).

— Forma joasă Déjerine-Klumpke se datorește lezării rădăcinilor C_7, C_8 și D_1. Sînt paralizați mușchii antebrațului și cei intrinseci ai mîinii, fiind afectat și teritoriul deservit de simpaticul cervical. Tulburările de sensibilitate sînt adesea accentuate, mai ales în teritoriul medianului și radialului.

— Forma totală combină primele două forme ; membrul inferior este inert, neanimat de nici o mișcare la excitația cutanată.

Evoluția formelor superioare, de altfel tipul cel mai frecvent întîlnit, este favorabilă în 80 % din cazuri, retrocedarea paraliziilor survenind în cîteva săptămîni sau luni. Mușchiul care nu a fost total recuperat în 6 luni, nu-și va mai găsi niciodată integritatea motorie. Pînă la vîrsta de 2 ani se poate încă spera în recuperarea spontană, după această vîrstă sechelele fiind constituite și eventual evolutive prin retracțiile musculare care se accentuează prin creștere.

Formele inferioare sînt rare, dar de un prognostic foarte rău, deoarece leziunile sînt deseori definitive.

b. La copilul mare, peste 3 ani, sechelele constituite conferă un aspect caracteristic : brațul este menținut îndepărtat de trunchi și rotat intern (prin retracția subscapularului), antebrațul în pronație.

Tratamentul trebuie instituit imediat după naștere deoarece retracțiile musculare se instalează repede. Membrul superior se instalează pe o atelă gipsată amovibilă construită astfel pentru a imobiliza segmentele membrului superior în poziția inversă celor în care se găsește fiecare segment datorită paraliziilor musculare, adică brațul în abducție și rotație externă, antebrațul în flexie și supinație.

După vîrsta de 1 lună se asociază la acest tratament postural, kinetofizioterapia, vitaminoterapia și trofice nervoase.

În stadiul de sechele tratamentul este chirurgical prin transplantări tendinoase, osteotomie humerală de derotare.

Scanned with OKEN Scanner

10.6. PLĂGILE ȘI TRAUMATISMELE TORACO-ABDOMINALE

10.6.1. Plăgile peretelui toracic.

Pot fi nepenetrante, interesînd părțile moi pînă la pleură, sau penetrante, cu deschiderea cavității pleurale. În această ultimă eventualitate se constituie pneumotoraxul asociat sau nu cu hemotorax (dacă există rănirea concomitentă a vaselor intercostale sau a plămînului). Rănirea și a plămînului agravează simptomatologia prin posibilitatea apariției hemoptiziei, iar pneumotoraxul este mai accentuat, uneori total. Plaga penetrantă toracică este o urgență majoră.

Contuzia peretelui toracic poate fi simplă sau însoțită de fracturi costale, sau de contuzia pulmonară manifestată prin insuficiență respiratorie mai pronunțată, raluri crepitante și subcrepitante, eventual hemo-preumotorax dacă s-a produs și ruptura pulmonară.

La copil se întîlnește foarte rar voletul costal.

16.6.2. Plăgile abdominale.

Au aceleași caractere ca și cele toracice, putînd fi nepenetrante sau penerante. O plagă penetrantă abdominală se poate însoți sau nu de leziunea unui organ parenchimatos (ficat, splină) sau cavitar (intestin subțire, colon, stomac, vezica urinară). Cînd este lezat un organ plin, simptomatologia clinică este de hemoperitoneu cu tot cortegiul șocului hemoragic, iar cînd este lezat un organ cavitar, simptomatologia este de iritație peritoneală cu tabloul clinic al peritonitei constituite, după cîteva ore.

Contuzia parietală abdominală se poate însoți și ea de ruptura unui organ parenchimatos sau de explozia unui organ cavitar, simptomatologia fiind similară cu cea amințită mai sus.

În mod particular, un traumatism perineal sau o fractură de bazin, se pot însoți de ruptura uretrei (de obicei segmentul ei membranos), manifestată prin imposibilitatea micțiunii cu apariția globului vezical și eventual uretroragie (de cele mai multe ori cîteva picături de sînge). Se diferențiază de ruptura de vezică prin aceea că absența micțiunilor în cazul rupturii vezicale nu se însoțește de glob vezical, în plus există revărsat urinos în peritoneu sau în spațiul perivezical (edem supra-pubian).

10.7. PLĂGILE MEMBRELOR

La copil, acestea trebuie tratate cu toată atenția, deoarece frecvența lor, mai ales la mînă, pune probleme deosebite de refacere chirurgicală funcțională ; la copil chirurgul trebuie să fie „mai conservator și mai reparator decît la adult“ (Fèvre). De asemenea, ca și în plăgile de la față, intervalul clinic de 6 ore de la accident în care este permis să se sutureze o plagă, poate fi prelungit dacă aspectul plăgii este bun, părînd a fi în afara infecției instaurate.

Scanned with OKEN Scanner

10.8. LEZIUNILE TRAUMATICE CRANIO-CEREBRALE OBSTETRICALE

10.8.1. Accidentele minore

Au în general o evoluție benignă. Contuziile și plăgile, chiar în cazul aplicării forcepsului, sînt tot mai rare. Echimozele subcutanate sau subconjunctivale nu au nici o importanță ; numai hematoamele mari, care decolează aproape complet pielea capului, pot avea urmări grave (necroze tegumentare întinse).

Cel mai frecvent se întîlnesc bosa sero-sanghină și cefalhematomul.

10.8.1.1. Bosa sero-sanghină

Este o infiltrație sero-hematică plasată extraperiostic, fără interesare osoasă, și care se constată imediat după expulzia fătului. Se resoarbe spontan în 2 săptămîni. Dacă după acest interval de timp nu s-a resorbit, va fi evacuată prin puncție pentru a se evita calcificarea sa.

10.8.1.2. Cefalhematomul

Este un hematom subperiostic care se formează prin fisurarea tăbliei externe a unuia din oasele parietale (poate fi bilateral). Cauza fisurii osoase este nașterea distocică sau aplicarea forcepsului. Apare la cîteva ore sau zile de la naștere, tegumentele supraiacente sînt normale. Nu depășește niciodată linia mediană și nici limitele osului parietal respectiv. La început moale, tumefacția devine repede dură la periferie și depresibilă numai la centru, lăsînd impresia unei înfundări osoase. Fractura tăbliei osoase externe a parietalului nu este vizibilă radiologic.

Evoluția și tratamentul este aceeași ca și în cazul bosei serosanghine.

10.8.1.3. Cefalhidrocelul

Este o colecție subperiostică de lichid cefalo-rahidian, consecutivă unei fracturi a ambelor tăblii a osului parietal și a sfișierii durei mater. Fractura este vizibilă radiologic. Tumefierea se constituie la 24—48 ore de la naștere avînd aceleași caractere ca și cefalhematomul ; se diferențiază de acesta prin aceea că este reductibilă parțial, crește la eforturile de plîns sau la țipăt. Se vindecă în 2—3 săptămîni, timp în care este indicată antibioterapia pentru a preveni meningita. Niciodată cefalhidrocelul nu trebuie puncționat

Scanned with OKEN Scanner

10.8.2. Accidentele grave

10.8.2.1. Echimoza cefalică

Mai este numită stare echimotico-contuzională, survine după o naștere laborioasă și se caracterizează prin cianoza extremității cefalice, în timp ce colorația corpului și a extremităților este normală. Pielea capului este infiltrată și prezintă peteșii și placarde echimotice. Copilul este aton, somnolent, uneori prezintă tremurături sau chiar convulsii. Puncția lombară extrage un lichid xantocromic cu hiperalbuminorahie.

Cauza este compresesiunea puternică a capului într-un bazin prea strimt. Efracția vasculară cutanată și transudatul plasmatic și hematic se însoțesc de purpură meningeană sau hemoragie meningeană prin diapedeză.

Prognosticul imediat este favorabil, dar cel îndepărtat nu poate fi prevăzut.

10.8.2.2. Edemul meningo-cerebral

Poate apare după nașteri dificile, dar și după nașteri obișnuite. Atenția este atrasă de mărirea rapidă a volumului capului, bombarea fontanelei, dehiscența suturilor și semne de suferință cerebrală (torpoare, hipotonie, convulsii discrete, vărsături). Puncția lombară evidențiază un lichid hipertensiv, xantocromic sau nu, cu hiperleucocitoza moderată și hiperalbuminorahie.

La originea edemului meningo-cerebral stă o simplă iritație a plexurilor coroide sau o hemoragie meningeană minoră.

Dacă semnele de atingere cerebrală nu sînt importante, evoluția imediată este favorabilă, dar cea îndepărtată nu poate fi prevăzută (paralizii, epilepsie, hidrocefalie).

10.8.2.3. Hemoragiile meningo-cerebrale și leziunile encefalice traumatice

Hemoragia se datorește rupturii vaselor meningelui, fiind adesea generalizată la tot spațiul meningean, sau se poate localiza numai în ventriculi, pe suprafața trunchiului cerebral etc.

O altă posibilitate este hemoragia prin transudarea sîngelui din capilarele destinse ale meningelui, realizînd hemoragia în suprafață, fără efracție, care se întîlnește în stările de anoxie sau de dereglări tensionale brutale.

Simptomatologia ține de hipertensiunea intracraniană și de suferința cerebrală. Copilul se naște în cazurile grave în stare de moarte aparentă : alb, inert, inima bate lent, reanimarea este ineficace. De obicei însă se naște cianotic, cu un oarecare tonus muscular. În decursul orelor care urmează, prezintă semnele unei stări de șoc care dacă se ameliorează prin tratament, lasă loc unei stări de iritabilitate care traduce atingerea nervoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Puncția lombară aduce lichid cefalo-rahidian hipertensiv sanghinolent, necoagulabil in vitro. Dacă lichidul este clar, simptomatologia fiind însă evocatoare, este vorba fie de o hemoragie intraventriculară, fie de un edem cerebral, ambele rapid mortale.

Dacă copilul supraviețuiește, se poate instala ulterior hidrocefalia, epilepsia sau o encefalopatie cronică.

10.9. ARSURILE LA COPIL

Sînt foarte frecvente și grave. Cauzele obișnuite sînt lichidele fierbinți, focul, curentul electric, substanțele chimice.

Gravitatea lor se apreciază diferit față de adult : la acesta se consideră o arsură gravă la 18—20 % din suprafața corporeală. La copilul sub 1 an arsura este gravă la peste 5 % din suprafața corpului, iar la cel de peste 1 an la peste 10 %. Arsurile grave necesită internare și reechilibrare parenterală (calcularea suprafeței corporeale la copil se face după tabele specifice copilului, diferind de suprafața corpului adultului).

Educația sanitară a părinților trebuie să cuprindă și cîteva elemente în legătură cu primul ajutor acordat copilului în caz de arsură. Astfel, trebuie înlăturat obiceiul de a introduce copilul într-un vas cu apă rece după survenirea unei arsuri prin lichid fierbinte, în scopul de a-i calma durerile. Nu se obține decit o pneumopatie acută care agravează starea copilului. De asemenea trebuie explicată nocivitatea aplicării pe suprafața de arsură a diferite substanțe ca cerneală, balegă de animale, albuș de ou.

Primul lucru pe care trebuie să-l facă adulții din preajma copilului în momentul producerii unei arsuri, este acoperirea suprafeței lezate cu un material cît mai curat și adresarea urgentă la medic, acesta procedînd apoi în funcție de gravitatea cazului.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. ALLABADIM : J. Urol. 1990, 143, 987-990.
2. ALLGÖWER M., HERZOG B. : Allgemeine und Spezielle Chirurgie. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1976.
3. ANDREW T. A., PORTER K. : J. Ped. Orthop. 1985, 5, 2, 155-157.
4. BANCU V. E. : Patologie chirurgicală. Ed. Didiactică și Pedagogică București 1979.
5. BANCU V. E. : Tratat de patologie chirurgicală. Ed. Medicală București 1989, vol. 1.
6. BEDOUELLE J. : Orthopédie et Traumatologie. Conférences d'Enseignement. 1972, 61-82.
7. BEDOUELLE J., GARNIER CH. et col. : Rev. Chir. Orthop. 1964, 50, 4, 413-832.
8. BOGOCH E., THOMPSON G., SALTER R. B. : J. Ped. Orthop. 1984, 4, 2, 162-169.
9. BOLLINI G., JOUVE J. L. et col. : J. Ped. Orthop. 1991, 11, 4, 469-477.
10. BORDE J., MALEK R., PSAUME J. : Chir. Pediatr. 1983, 24, 4-5.
11. BOUYALLA J. M., RIGAULT P. et. col. : Rev. Chir. Orthop. 1979, 65, 5, 257-286.
12. CALOGHERA C. : Chirurgie de urgență. Ed. Litera București 1980.
13. CARTWRIGHT P. C. et col. : J. Urol. 1989, 142, 1050-1053.
14. CARPINIȘAN C., STAN A. : Patologia chirurgicală a toracelui. Ed. Medicală București 1971.
15. CENDRON J., SCHULMAN C. : Urologie pédiatrique. Ed. Flammarion Paris.
16. COMAN C., COMAN B. : Tratat de patologie chirurgicală. Ed. Medicală București 1991, vol. 4.
17. DAUDET M. : Orthopédie et chirurgie abdominale en pratique quotidienne. Grandes Écoles de Paris 1989.
18. DEBRÉ B. I., TEYSSIER P. : Traité d'urologie. Ed. Med. Pierre Fabre Paris 1986, vol. I, vol. 3.
19. DENISCHI A. : Malformațiile congenitale ale aparatului locomotor. Ed. Medicală București 1968.
20. DENNISON W. M. : Surgery in Infancy and Childhood. Ed. E et S. Livingstone Edinburgh — London 1967.
21. DIMEGLO A. : Orthopédie pédiatrique quotidienne. Sauramps Medical 1988.

Scanned with OKEN Scanner

22. ECONOMU TH.: Traumatologie infantilă. Ed. Medicală București 1958.
23. ENNEKING W. F., CONRAD III E. U.: Clinical Symposia 1989, 41, 3, 1-32.
24. FÈVRE M.: Chirurgie infantile et orthopédie. Ed. Flammarion Paris 1967, vol. 1, vol. 2.
25. FOSTER L. S. et col.: J. Urol. 1990, 143, 567-568.
26. GAUBERT J., MEZIERES M. et col.: Chir. Pediatr. 1986, 27, 6, 339-347.
27. GORUN N.: Entorsele. Ed. Medicală București 1972.
28. GOȚIA D. G.: Osteocondrita primitivă de șold la copil. Considerații de diagnostic și tratament. Teză de doctorat Iași 1978.
29. HAYS D. M.: Pediatric Surgical Oncology. Grune Stratton Inc. 1986.
30. HOFFMAN E. B., KEYS G. et col.: J. Ped. Orthop. 1990, 10, 2, 250-254.
31. HORTON CH. E., DEVINE CH. J.: Hypospadias and epispadias. Clinical Symposia 1972, 24, 3.
32. IONESCU G. O.: Aspectele chirurgicale ale stafilocociei pleuro-pulmonare la copil. Teză de doctorat Iași 1979.
33. JUVARA I.: Tratat de patologie chirurgicală. Ed. Medicală București 1986, vol. 6.
34. KEIM H. A.: Scoliosis. Clinical Symposia 1978, 30, 1.
35. KHOURY S.: Urologie. Ed. Masson Paris 1985.
36. LEQUESNE M., MASSARE CL.: Maladies de la hanche. Ed. Ciba-Geigy 1980.
37. MOLLARD P.: Précis d'Urologie de l'enfant. Ed. Masson Paris 1984.
38. NICULESCU N., COHN H., NĂSTASE N.: Elemente de chirurgie infantilă. Ed. Junimea Iași 1976.
39. PASQUITÉ M., GAUBERT J. et col.: Annales de Chir. Inf. 1974, 15, 4, 252-363.
40. PASQUIÉ M., GAUBERT J. et col.: Annales de Chir. Inf. 1974, 15, 5, 368-456.
41. PELLERIN D.: Techniques de chirurgie pédiatrique. Ed. Masson Paris 1978.
42. PESAMOSCA AL.: Actualități în chirurgie. Noutăți în chirurgia pediatrică. Ed. Medicală București 1989.
43. POUS J. G.: Diagnostic, pronostic et bases du traitement de l'IMOC avant deux ans. XI-e Seminaire d'Orthopédie pédiatrique. Toulouse 1987.
44. PROCA E.: Tratat de patologie chirurgicală Ed. Medicală București 1984, vol. 8.
45. McRAE R.: Traumatologie pratique. Diagnostic et traitement. Ed. MEDSI Paris 1986.
46. McRAE R.: Orthopédie pratique. Ed. MEDSI Paris 1987.
47. RAVITCH M. M., WELCH K. J. et col.: Pediatric Surgery. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago-London 1982, vol. 1, vol. 2.
48. RĂDULESCU AL.: Ortopedia chirurgicală Ed. Medicală București 1957, vol. 1, vol. 2.
49. VARNA AL.: Chirurgie și ortopedie pediatrică. Ed. Didactică și Pedagogică București 1976.
51. VARNA AL.: Bolile osoase ale copilului. Ed. Medicală București 1982.
52. VEREANU D.: Chirurgie infantilă și ortopedie — urgențe — Ed. Medicală București 1973.
53. VAXLER L., DĂNILĂ N.: Mica chirurgie. Ed. Junimea Iași 1984.
54. ZAHARIA Ç.: Scolipoza. Ed. Medicală București 1980.
55. ZECH P., PERRIN P., LAVILLE M.: Néphrologie, Urologie. Ed. MEDSI Paris 1991.
56. WILLIAMS D. I.: Urology in Childhood. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1974.

Scanned with OKEN Scanner

Urgențele chirurgicale ale nou-născutului, patologia proprie copilului, modul de abordare și caracterul tumorilor benigne și maligne la copil, urgențele ortopedice neo-natale și patologia ortopedică particulară întîlnită la această vârstă, toate acestea conferă specialității de chirurgie și ortopedie pediatrică un statut de independență totală față de chirurgia adultului. Așa încât a trata copilul ca pe un adult în miniatură este o mare și gravă eroare medicală.

AUTORII

Scanned with OKEN Scanner